This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT

FÜR

NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb
Director der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim
Director der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze
Director der med. Klinik in Bonn.

Prof. Ad. v. Strümpell
Director der med. Klinik in Erlangen.

REDIGIRT VON

A. STRÜMPELL.

SECHZEHNTER BAND.

Mit 15 Abbildungen im Text und 13 Tafeln.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1900.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Inhalt des sechzehnten Bandes.

Erstes und Zweites (Doppel-)Heft

(ausgegeben am 7. December 1899).

Seite

I. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Strümpell zu Erlangen.
Fickler, Studien zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries. (Mit Tafel I u. II und 3 Abbildungen im Text.) 1

II. Schultze, Ueber Diagnose und erfolgreiche chirurgische Behandlung von Geschwülsten der Rückenmarkshäute. (Nach einem auf der 24. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden gehaltenen Vortrage.) 114

III. Friedmann, Zur Lehre von der spastischen und insbesondere von der syphilitischen Spinalparalyse. (Mit Tafel III u. IV.) . . 140

Drittes und Viertes (Doppel-)Heft

(ausgegeben am 22. Februar 1900).

IV. Aus der medicinischen Klinik zu Marburg.
Nebelthau, Ueber Syphilis des Centralnervensystems mit centraler Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark. (Mit Tafel V.) 169

V. v. Bechterew, Ueber paradoxe Pupillenreaction und über pupillenverengernde Fasern im Gehirn. (Mit 1 Abbildung.) 186

VI. v. Bechterew, Ophthalmoplegie mit periodischer unwillkürlicher Hebung und Senkung des oberen Lides, paralytischer Ophthalmie und einer eigenartigen optischen Illusion 209

VII. Aus dem Laboratorium von Prof. H. Oppenheim-Berlin.
Lapinsky, Zur Frage von der Degeneration der Gefässe bei Läsion des N. sympathicus. (Mit Tafel VI u. VII.) 240

VIII. Aus der Abtheilung des Herrn Docenten Dr. H. Schlesinger des Kaiser Franz Josef-Ambulatoriums in Wien.
Heiligenthal, Beitrag zur Kenntniss der chronischen ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule 275

19725

Seite

IX. Aus dem pathologischen Institut der Universität München (Prof. Bollinger).

Wappenschmitt, Ueber Landry'sche Paralyse. (Mit 6 Abbildungen.) 306

X. Besprechungen:

1. Th. Ziehen, Centralnervensystem. 1. Theil: Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Rückenmarks. Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Gehirns. 1. Abschnitt. Dieser Band bildet die 1.—3. Abtheilung des Abschnittes: „Nervensystem" aus dem Handbuch der Anatomie, in 8 Bdn. herausgegeben von K. v. Bardeleben.
J. Soury, Le Système Nerveux Central. Structure et Fonctions. Histoire critique des Theories et des Fonctions. (Edinger.) . 337
2. La Dissociation dite syringomyélique des Sensibilités. (Clinique médicale de l'Hopital Saint-Êloi.) — Leçons cliniques du Professeur Grasset, recueillies et publiées par le Dr. Gibert. (Pfeiffer.) 340
3. La Distribution segmentaire des Symptomes en Séméiologie médullaire. Leçons cliniques du Prof. Grasset, recueillies et publiées par le Dr. Gibert. (Pfeiffer.) 341
4. Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Ein Lehrbuch der Segmentaldiagnostik der Rückenmarkskrankheiten von Dr. med. Ralf Wichmann. (Pfeiffer.) 341
5. Bibliographischer Semesterbericht der Erscheinungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. Von Dr. G. Buschan. (Strümpell.) 342

Literatur-Uebersicht 342

Fünftes und Sechstes (Doppel-)Heft

(ausgegeben am 3. April 1900).

XI. Aus dem neuen Allgemeinen Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf. (Abtheilung von Oberarzt Dr. Nonne.)

Meyer, Ein Fall von systematischer Erkrankung der Seitenstränge bei Carcinose, klinisch unter dem Bild der spastischen Spinalparalyse verlaufend. (Mit Tafel VIII u. IX.) 345

XII. Aus der Kinderambulanz und dem Laboratoium der medicinischen Klinik in Bonn.

Kirchgässer, Beiträge zur Kindertetanie und den Beziehungen derselben zur Rachitis und zum Laryngospasmus nebst anatomischen Untersuchungen über Wurzelveränderungen im kindlichen Rückenmark. (Mit 1 Curve.) 356

XIII. Steinhausen, Ueber Lähmung des vorderen Sägemuskels. Zugleich ein Beitrag zur Physiologie der Schultermuskeln. (Mit Tafel X.) 399

Seite

XIV. Aus der Poliklinik des Herrn Professor H. Oppenheim in Berlin.
Hirschberg, Zur Lehre von den Erkrankungen des Conus terminalis 429

XV. Mittheilung aus der I. med. Klinik zu Budapest (Director: Prof. Friedrich v. Koranyi).
Balint, Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. (Mit Tafel X—XIII.) 437

XVI. Aus der Nerven-Abtheilung des alten Katharinen-Krankenhauses in Moskau.
Preobrashensky, Zur Casuistik der Ptomaïn-Paralysen . . . 456

XVII. Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Jena, Prof. Binswanger.
Brodmann, Kritischer Beitrag zur Symptomatologie der isolirten Serratuslähmung nebst Bemerkungen über die erwerbsschädigenden Folgen derselben. (Mit 3 Abbildungen.) 467

XVIII. Kleine Mittheilungen.
1. Krafft-Ebing, Ein scheinbarer Fall von Paralysis agitans. (Mit 1 Schriftprobe.) 492
2. Zülzer, Ein Fall von doppelseitiger Erb'scher combinirter Schulterarmlähmung nicht traumatischen Ursprungs. (Aus der medicinischen Klinik von Herrn Geh.-Rath Riegel in Giessen.) 495
3. Strümpell, Historische Notiz betr. die Pseudosklerose . . 497

XIX. Besprechungen.
1. Dr. S. Ramon y Cajal, Die Structur des Chiasma opticum nebst einer allgemeinen Theorie der Kreuzung der Nervenbahnen. Aus dem Spanischen übersetzt von Dr. J. Bresler. Mit einem Vorwort von P. Flechsig. (v. Kries.) 498
2. Pontus E. Fahlbeck, Sveriges adel. Del. I. Artternas demografi. (Karl Petrén.) 500

Druck von August Pries in Leipzig.

I.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Strümpell zu Erlangen.

Studien zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries.

Von

Dr. Alfred Fickler,
Assistent am pathol.-anat. Institut Erlangen.

(Mit Tafel I u. II und 3 Abbildungen im Text.)

Den folgenden Studien liegen 20 Fälle von Compression des Rückenmarks zu Grunde, welche sämmtlich von Herrn Prof. Dr. v. Strümpell beobachtet wurden, und zwar stammen 8 Fälle aus der medicinischen Klinik zu Leipzig, 12 aus der medicinischen Klinik zu Erlangen. Von diesen 20 Fällen standen mir in 11 Fällen Krankengeschichte, Sectionsprotokoll und das conservirte Rückenmark, in einem Fall Sectionsprotokoll und Rückenmark, in 5 Fällen nur das Rückenmark zur Verfügung; von den übrigen 3 Fällen war 2mal Krankengeschichte und Sectionsprotokoll, 1 mal — ein geheilter Fall — die Krankengeschichte vorhanden.

Auf die ausführliche Wiedergabe der einzelnen Krankengeschichten möchte ich verzichten; nur, wo wichtigere Befunde gemacht wurden, werde ich dieselben an den geeigneten Stellen ausführlicher mittheilen. Im Folgenden gebe ich eine kurze

übersichtliche Darstellung der Krankengeschichten.

Fall I. Frau B. M., 62 Jahre, aufgenommen 9. September 1897.

1880. Plötzliche Paraplegie, vorhergehend längere Zeit dauernde Rücken- und Kreuzschmerzen.

1880—81. Allmähliche Gibbusbildung in der Lendengegend.

1882. Allmähliche Besserung der Paraplegie.

1883—Juni 1897. Gehen an Stöcken möglich.

1897 Juni. Plötzliche Paraplegie der Arme und Beine, gleichzeitig Schmerzen in der Gegend der mittleren Halswirbel.

Ca. Mitte August Incontinentia urin. et. alv.

9. September Status. Beine in gestreckter Stellung. Arme stark ödematös, geringer auch die Beine; Abdomen aufgetrieben. Gibbus am 7. B.-W. Motilität: Arme und Hände noch activ beweglich, jedoch ohne Widerstand überwinden zu können. Beine total paraplegisch; leichte Muskelrigidität. Sensibilität: Tastsinn herabgesetzt an den Armen und vom Proc.

xiphoid. nach abwärts. Schmerzempfindung an den Armen leicht, vom Proc. xiphoid. und 7. B.-W. nach abwärts stärker gestört. Temperatursinn, besonders für Kälte, an Bauch und Beinen fast aufgehoben. Reflexe: Sehnenreflexe an den Armen auslösbar, fehlen an den Beinen. Hautreflexe fehlen an den Bauchdecken, schwach zu erhalten an den Beinen. Urin enthält Eiweiss und Blut.

17. September. Exitus.

Leichendiagnose:

Caries der Wirbelsäule mit Zerstörung des 6. Hals- und 9.—11. Brustwirbels. Cariöse Abscesse im Wirbelkanal. Consolidirte Kyphose der unteren Brustwirbelsäule. Doppelte Compression des Rückenmarks mit Erweichung und secundärer Strangdegeneration.

Abgeheilte Tuberculose der Bifurcations- und Bronchialdrüsen. Bindegewebige Verwachsungen beider Pleuren.

Eitrige Bronchitis. Hypostatische Pneumonie. Granularatrophie der Nieren. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Hämorrhagische Cystitis. Decubitus.

Fall II. J. R., 50jähr. Mann, aufgenommen 17. October 1889.

1884 April. Auftreten einer Caries am linken Vorderarm.

1888 December. Continuirliche stechende Schmerzen längs der Wirbelsäule und in beiden Armen.

1889 April. Parese der Hände, dann der Vorderarme, endlich auch der Oberarme; gleichzeitig Parese der Beine, Schmerzen in denselben.

1889 Mai. Paraplegie beider Beine. Zunehmende spastische Contractur derselben.

1889, 17. October. Status. Beständige starke Contractur der Flexoren des Ober- und Unterschenkels. Alle 3—5 Minuten schmerzhafte Beugezuckung der Beine; sonst keine Schmerzen. Geringgradiger Gibbus am 7. Hals- und 1. Brustwirbels, nicht druckempfindlich. Motilität: An Armen motorische Kraft, besonders rechts, herabgesetzt. Totale Paraplegie der Beine. Sensibilität: Tastsinn vom Nabel nach abwärts unsicher; für Temperatur mitunter verlangsamte Leitung; Schmerzempfindung ziemlich gut. Reflexe: Sehnen- wie Hautreflexe überall lebhaft; auf Reizung des einen Beines auch Zuckung in dem anderen. Sphincteren der Blase normal, Stuhl selten spontan entleert.

1890 März. An den Beinen Hyperalgesie; Wärmeempfindung abgestumpft.

2. April. Exitus.

Leichendiagnose:

Caries des 7. Hals- und 1. Brustwirbels mit Bildung retropleuraler Käseherde. Pachymeningitis externa caseosa am unteren Hals und oberen Brustmark mit Compression des Rückenmarks.

Chronische indurirende Lungentuberculose mit Bildung multipler Käseherde. Caries des linken Vorderarms. Tuberculöse Geschwüre im Kehlkopf. Miliartuberculose der Unterleibsorgane. Decubitus.

Fall III. Frau M. L., 58 Jahre, aufgenommen 27. Januar 1893.

1890. Urinentleerung erschwert, zuweilen spontan.

1892 Januar. „Krämpfe" in Rücken und Brust. Allmähliches Schwanken beim Gehen.

1892 August. Plötzliche Paraplegie. „Reissen" in Armen und

Beinen; Kriebeln in Beinen und Füssen. Spontane Urinentleerungen immer häufiger. Subjective Gefühlsabstumpfung.

1893, 27. Januar. Beine in gestreckter Stellung, ödematös. Abdomen aufgetrieben. Ganze Wirbelsäule auf Beklopfen schmerzhaft; kein Gibbus. Nirgends Muskelrigidität; keine spontanen Zuckungen. Motilität: Totale Paraplegie der Beine. Sensibilität: Für Berührung, Schmerz und Temperatur vom Rippenbogen und 12. Brustwirbel abwärts abgestumpft, an den Beinen aufgehoben. Reflexe: Sehnenreflexe an den Beinen lebhaft; Hautreflexe auf kurze Reize gering, stärker auf länger andauernde Reize. Sphincteren: Urin entleert sich meist spontan, Stuhl selten; Obstipation. (Klinische Diagnose: Compression des unteren Brustmarks.)

1893, Februar—März. Fast beständige spastische Beugecontractur der Beine.

1893, April—Mai. Allmähliches Nachlassen des Spasmus. Urin dreimal täglich mit Katheter entleert, Drang nicht empfunden. Stuhldrang empfunden, trotzdem spontane Entleerung; Obstipation.

1893, 10. Juni. Wieder vollkommene schlaffe Paraplegie.

1893, 20. Jnni. Der dritte Brustwirbel tritt stärker nach hinten vor, ist jedoch nicht besonders schmerzhaft. Obere Grenze der beginnenden Sensibilitätsstörung vorn in Höhe der Mammillae, hinten in Höhe des achten Brustwirbels; aufgehoben ist die Empfindung für Berührung und Schmerz vorn vom Nabel, hinten vom fünften Lendenwirbel abwärts, die für Temperatur erst vom Mons Veneris ab complet. Drucksinn an den Extremitäten noch erhalten. Starke Muskelatrophie; elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Sehnenreflexe schwächer wie früher.

1893, 2. Juli. Exitus.

Leichendiagnose:

Caries des 3. Brustwirbels; tuberculöse Pachymeningitis am oberen Brustmark mit Compression des Rückenmarks.

Chronische indurirende Lungentuberculose. Adhäsive Pleuritis beiderseits. Käseherde in den Bronchialdrüsen. Tuberculose der Leber.

Fall IV. J. B., 64jähr. Mann, aufgenommen 31. Mai 1880.

1880, 2. Mai. Stechende Schmerzen im oberen Theil des Rückens. Schultern und Oberarmen, namentlich beim Bücken.

15. Mai. Nachlassen der Schmerzen. Schwäche- und Kältegefühl in den Beinen; Gürtelgefühl um die Brust. Bald wieder nachlassendes Schwächegefühl in den Armen.

22. Mai. Rasch zunehmende starke Parese der Beine. Subjective Gefühlsstörungen, besonders am rechten Bein.

31. Mai. Beine in gestreckter Lage, keine motorischen Reizerscheinungen. Wirbelsäule bei passivem Aufrichten sehr steif gehalten, actives Aufrichten unmöglich. Spitzer Pott'scher Buckel in der Höhe des 5. Brustwirbels; keine Schmerzempfindungen daselbst, weder bei Beklopfen noch spontan. Motilität: Active Bewegungen in beiden Beinen noch ausführbar, doch mit sehr geringer Kraft: linkes Bein besser als das rechte. Füsse und Zehen total gelähmt. Sensibilität: Subjective Gefühlsabstumpfung für Berührung und Temperatur von Mammillae und 10. Brustwirbel abwärts; Schmerzempfindung von dieser Grenze ab auch objectiv herabgesetzt. Localisationsvermögen gut. Reflexe: Sehnen- wie Hautreflexe schwach; Bauch-

deckenreflex fehlt. Bei Stuhlentleerung stärkerer Druck nothwendig; Obstipation.

10. Juni. Totale Paraplegie. Incontinentia und Retentio urinae abwechselnd. Stuhl auf Pil. aloët. sich spontan entleerend.

16. Juni. Dauernde Incontinentia urinae. Schmerzempfindung an den Beinen fast aufgehoben, die übrigen Sensibilitätsqualitäten wenig gestört.

18. Juni. Aus der Blase trotz ständigen Abträufelns des Urins durch Katheter 2000 ccm Harn entleert.

24. Juni. Zeitweise spontane kurze Beugezuckungen. Beginnende Beugecontractur. Retentio urinae.

4. Juli. Ziemlich starke Beugecontractur. Wärmeempfindung an den Unterschenkeln fast aufgehoben; Tastsinn nur am linken Oberschenkel herabgesetzt.

12. Juli. Exitus.

Leichendiagnose:

Caries der Brustwirbelsäule mit Compression des Rückenmarks.

Käsige Herde im Darm.

Cystitis. Pyelonephritis. Decubitus.

Fall V. E. L. 3jähr. Mädchen, aufgenommen 24. November 1879.

1878. „Eiternde Ekzeme" im Gesicht.

1879, Januar. Erschwerung des Gehens; keine Schmerzen.

April. Totale Paraplegie.

24. November. Abdomen aufgetrieben. Beine meist in Strecklage; zuweilen spontane Zuckungen; deutliche Muskelrigidität. Gibbus in Gegend der oberen vier Brustwirbel; keine Druckempfindlichkeit oder Crepitation. Motilität: Totale Paraplegie beider Beine. Sensibilität bis zum Proc. ensiform. und 4. Brustwirbel hinauf stark herabgesetzt. Reflexe sämmtlich erhöht. Sphincteren: Harn und Stuhl reflectorisch entleert.

1880, 8. Februar. Sehnenreflexe sehr schwach; Hautreflexe noch sehr lebhaft.

25. Februar. Sehnenreflexe erloschen.

1. Mai. Patellarreflex wieder deutlich.

29. Mai. Actives Aufrichten im Bett möglich. Leichte Besserung der Sensibilität.

25. Juni. Fortschreitende Besserung der Sensibilität. Kind sitzt den grössten Theil des Tages aufrecht im Bett. In den folgenden Tagen zunehmende Dyspnoe.

15. Juli. Tod unter suffocatorischen Erscheinungen.

Leichendiagnose:

Caries der Wirbelsäule mit Compression des Rückenmarks. Verwachsung der Lunge mit den cariösen Wirbeln; Uebergreifen der tuberculösen Wirbelerkrankung auf die Lunge mit Cavernenbildung in derselben.

Fall VI. G. P., 24jähr. Mann, aufgenommen 14. Mai 1893.

1892 December. Schmerzen in Rücken und Brust.

1893 Januar—März. Allmählich sich steigernde Parese der Beine. Obstipation. Bei Urinentleerung stärkeres Pressen nöthig.

April. Rasches Zunehmen der Parese. In den Beinen 3—4 mal täglich Schmerzen circa 1 Stunde anhaltend.

14. Mai. Kein Gibbus; nirgends Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Beine in Strecklage; 3—4 mal täglich $^3/_4$ Stunden dauernde

schmerzhafte Zuckungen; geringer Muskelwiderstand. Motilität: In Hüft-, Fuss- und Zehengelenken noch geringe Bewegungen ausführbar. Sensibilität: Für Temperatur an Ober- und Unterschenkeln beträchtlich gestört; die übrigen Qualitäten ziemlich gut. Reflexe: Sehnenreflexe lebhaft; Bauchdeckenreflexe oben angedeutet, unten fehlend.

8. Juli. Totale motorische Paraplegie. Temperaturempfindung auch an Abdomen und Füssen herabgesetzt, Wärme etwas besser wie Kälte empfunden; Tastsinn vom Nabel abwärts leicht abgestumpft; an oberer Bauchhälfte, Oberschenkeln und Füssen leichte Anästhesie, an unterer Bauchhälfte wie am Unterschenkel geringe Hyperästhesie. Druck- und Lagesinn ziemlich gut. Spontane krampfartige Beugezuckungen.

21. August. Beugecontracturstellung der Beine. Incontinentia urinae.

21. September. Berührungen bis zu den Knien leidlich, an den Unterschenkeln unsicher, an den Füssen gar nicht empfunden; Schmerzempfindung an Unterschenkeln und Füssen herabgesetzt; Temperaturempfindung bis zwei Querfinger unterhalb der Mammillae stark herabgesetzt. (Klinische Diagnose: Compression des mittleren Brustmarks.)

1. November. Starke Muskelatrophie, besonders der Peronei und Gastrocnemii. Incontinentia alvi. Herabsetzung der Tastempfindung bis zur Inguinalfalte fortgeschritten. Localisationsvermögen an den Beinen sehr stark gestört, ebenso der Lagesinn, in geringerem Grade der Drucksinn.

28. November. Exitus.

Leichendiagnose:

Caries des 3. 4. und 5. Brustwirbels mit Bildung umfangreicher Granulationen im Wirbelkanal und Compression des Rückenmarks im betreffenden Bezirk.

Verkäster Herd in der rechten Lungenspitze. Residuen alter Pleuritis über der rechten Spitze und dem rechten Unterlappen.

Acute disseminirte Miliartuberculose des linken Oberlappens, in geringrem Grade der ganzen übrigen Lunge. Tuberculose der rechten Niere und des Darms.

Fall VII. L. W., 68jähr. Mann, aufgenommen 23. November 1895.

1894 März. Fall auf einer Treppe; seitdem Rücken- und Kreuzschmerzen.

August. Beginnende Parese der Beine.

1895 August. Gehen nicht mehr möglich, Stehen nur mit Unterstützung. Urin entleert sich reflectorisch.

23. November. Beine in gestreckter Stellung, keine motorischen Reizerscheinungen. Gibbus in Höhe des 8.—9. Brustwirbels, druckempfindlich. Motilität: Bewegungen in allen Gelenken der unteren Extremitäten ausführbar, doch mit sehr geringer Kraft, links etwas besser. Reflexe an den Beinen sämmtlich lebhaft; Bauchdeckenreflex fehlt. Sensibilität: Temperaturempfindung an den Beinen stark herabgesetzt, links stärker als rechts, mässig auch am Rumpf bis zur Höhe der Brustwarzen. Andere Qualitäten ziemlich gut. Sphincteren: Urin 4—5 mal täglich mit Katheter entleert, da sonst beständiges Urinträufeln auftritt. Stuhl angehalten, Entleerung nicht gestört.

1896, 15. Januar. Tod nach dreiwöchigem hohen Fieber mit grossen Tagesschwankungen.

Leichendiagnose:

Caries der Wirbelsäule und tuberculöse Granulationen auf der Dura spinalis am 4. u. 5. Brustwirbel mit Compression des Rückenmarks.

Alte Tuberculose des Oberlappens der linken Lunge.

Chronische Bronchitis, hauptsächlich der linken Lunge. Eitrige Abscesse in beiden Lungenoberlappen. Arteriosklerotische Schrumpfniere. Hypertrophie der Blase. Cystitis.

Fall VIII. Frau E. O., 44½ Jahre, aufgenommen 20. Februar 1893.

1892 August. Schmerzen in der Mitte des Rückens.

December. Gefühl von Steifheit der Beine. Gehen fällt schwerer. Subjective Gefühlsabstumpfung.

1893 Januar. Cariöser Abscess an der linken 9. und 10. Rippe in Axillarlinie.

1.—15. Februar. Rasche Steigerung der Parese.

20. Februar. Beine in gestreckter Stellung, keine motorischen Reizerscheinungen. Gibbus mit Druckempfindlichkeit vom 5.—8. Brustwirbel. Motilität: Stehen mit Unterstützung möglich, Gehen nicht mehr. Beim Kniehackenversuch deutliche Ataxie. Sensibilität: Tastsinn subjectiv abgestumpft vom Nabel abwärts. Kälte an den Beinen schlecht empfunden, Wärme gut; Qualitäten gut. Reflexe sämmtlich lebhaft.

15. März. Beine können im Bett nur noch mit Mühe an den Leib gezogen werden. Zunehmende Muskelatrophie.

4. Juli. Reflectorische Entleeruug von Urin und Koth.

13. Juli. Muskel an der unteren Extremität und am Becken vollkommen gelähmt. Aufsitzen unmöglich. Beine in leichter Beugestellung, keine Contractur oder spontane Zuckungen. Patellarreflex erloschen, Achillessehnenreflex noch vorhanden. Leise Berührungen bis drei Finger unterhalb des Nabels, hinten bis zum unteren Lendenwirbel nicht mehr gefühlt, ebensowenig Temperaturunterschiede. Drucksinn und Localisationsvermögen sehr abgestumpft. Lagesinn erhalten.

20. Juli. Incontinentia urinae.

9. August. Exitus.

Leichendiagnose:

Caries des 7. Brustwirbels mit tuberculöser Pachymeningitis ext. und Compression des Rückenmarks.

Abgeheilte Lungentuberculose. Adhäsive Pleuritis. Verkäste Herde der Bronchialdrüsen.

Uebergreifen der Wirbeltuberculose auf Pleura und Lunge: Hämorrhagische Pleuritis und Miliartuberculose des rechten Unterlappens. Cystitis. Decubitus.

Fall IX. J. H., 57jähr. Mann, aufgenommen 30. October 1880.

1880 April. Rückenschmerzen.

15. September. Beginnende Parese der unteren Extremitäten. Wenig später Lähmung der Blasen- und Mastdarmsphincteren.

30. October. Beine gestreckt und schlaff in Bett liegend, keine Contracturen oder Zuckungen, druckempfindlicher Gibbus in Höhe des 7. bis 8. Brustwirbels. Totale Paraplegie. Sehnenreflexe an beiden Beinen fehlend; auch Hautreflexe schwach. Sensibilität besonders für Schmerz stark herabgesetzt.

Exitus letalis.

Leichendiagnose:

Wirbel- und Rippencaries. Compression des Rückenmarks.

Käseherde in Samenbläschen, Nebenhoden, rechtem Urether und rechter Niere, sowie im mittleren Lappen der Prostata. Vicariirende Hypertrophie der linken Niere.

Lungenödem. Decubitus.

Fall X. Frau M. S., 47 Jahre, aufgenommen 4. April 1895.

1894 April. Reissende Schmerzen in Armen und Beinen. Plötzliches Auftreten von Oedem an Beinen und unterem Theil des Rumpfes. Schwächegefühl in den Beinen. Obstipation.

Juli. Zehen activ unbeweglich; Gehen noch möglich. Taubheitsgefühl.

3.—5. August. Rasche Steigerung der Parese zur totalen Paraplegie. Subjective Gefühlsstörungen an Beinen und Bauch.

October. Oedem allmählich verschwunden. Schmerzhafte spontane Zuckungen und Krämpfe in den Beinen, besonders bei Berührungen.

1895 Januar. Urin kann nicht mehr gehalten werden; Drang gespürt.

4. April. Beine in starker Beugecontracturstellung; schmerzhafte, langsam ablaufende Zuckungen. Stark druckempfindlicher Gibbus am 7. und 8. Brustwirbel. Totale Paraplegie. Sensibilität: Warm und kalt nur am rechten Oberschenkel schlecht empfunden; alle übrigen Qualitäten aufgehoben vom Nabel, Darmbeinkamme und 2. Lendenwirbel, rechts bis zum Fuss, links bis zum Knie; an den Füssen und am rechten Unterschenkel abgestumpft. Reflexe sämmtlich lebhaft. Blase entleert sich reflectorisch.

Juni bis Mai 1896. Ganz allmählich fortschreitende Besserung zuerst der Sensibilität, dann der Motilität, sowie der motorischen Reizerscheinungen.

1896, Mai bis Juli 1897. Stillstand der Besserung; allmählich wieder Zunahme der Lähmungserscheinungen.

1897, 16. Juli. Exitus.

Leichendiagnose:

Alte Caries des 7. und 8. Brustwirbels mit Compression des Rückenmarks und secundären Degenerationen.

Indurirende disseminirte Tuberculose aller Lungenlappen. Indurirte Tuberkel der Bronchial-, verkäste Tuberkel der Submaxillardrüsen. Pleuritis adhaesiva et fibrinosa rechts.

Fall XI. F. B., 11½ jähr. Mädchen, aufgenommen 1. Februar 1898.

1897, Februar. Appetitlosigkeit. Blässeres Aussehen; Abmagerung.

Juli. Allmählich zunehmende Verkrümmung des Rückens.

16. September. Fall auf einer Treppe, Parese; keine Schmerzen.

24. September. Paraplegie.

1898, Januar. Langsame Spontanzuckungen. Urin und Stuhl kann nicht mehr gehalten werden.

1. Februar. Abdomen stark aufgetrieben. Gibbus in Gegend des 5.—8. Brustwirbels, druckempfindlich. Beine in gestreckter Stellung, schlaffe Paraplegie. Lebhafte Sehnen- und Hautreflexe. Reflectorische Entleerung von Koth und Urin. Störung der Temperatur- und Schmerzempfindung beginnt etwas oberhalb des Nabels, die des Tastsinns erst am Poupart'schen Band, nach abwärts wird die Störung immer stärker.

Muskelsinn und Druckgefühl an den Beinen sehr schlecht. Hintere Grenze der Sensibilitätsstörung oberer Rand des Kreuzbeins.

19. April. Urin und Stuhl oft mehrere Tage angehalten, entleert sich stets spontan. Beine in Beugecontracturstellung; häufige schmerzlose spontane Zuckungen. Fast totale Aufhebung der Sensibilität bis zwei Finger über dem Nabel, hinten bis zum 11. Brustwirbel.

30. Mai. Exitus letalis.

Leichendiagnose:

Tuberculöse Wirbelcaries mit Zerstörung des 6.—8. Brustwirbels und Compression des Rückenmarks.

Tuberculose der Hals-, Bronchial- und Bifurcationsdrüsen.

Retropleurale Abscesse mit Anätzung der rechten Lunge und Pleura. Miliartuberculose der rechten Lunge. Tuberculöses Geschwür im unteren Dünndarm. Decubitus.

Fall XII. Frau M. S., 29 Jahre, aufgenommen 8. September 1896.

1896, 10. Mai. Anhaltende Schmerzen im unteren Rücken und beiden Seiten, besonders heftig bei Bewegungen. Stuhlverhaltung.

15. Juli. Leichtes Ermüden der Beine. Subjective Gefühlsstörung.

22. Juli. Gehen nur noch mit Stütze möglich.

30. Juli. Paraplegie.

8. September. Wirbelsäule in Höhe des 10. und 11. Brustwirbels druckempfindlich, die Proc. spinos. dieser Wirbel fehlend, Crepitation fühlbar. Beine in gestreckter Stellung, häufig kurze spontane Zuckungen in den Füssen. Totale Paraplegie, Aufrichten mit Hülfe der Arme möglich. Haut- und Sehnenreflexe mässig lebhaft. Empfindung von Berührungen, Warm und Kalt, Schmerz an den Oberschenkeln aufgehoben, nach abwärts sich bessernd; obere Grenze der Störung vorn die Inguinalfalte, hinten etwas unterhalb des Darmbeinkamms. Druck- und Lagesinn an den unteren Extremitäten ebenfalls sehr schlecht. Stuhl angehalten; häufiger Urindrang.

1897, 15. Februar. Geringe, allmählich zunehmende Besserung der Motilität. Spontanzuckungen selten. Auch leichte Besserung der Sensibilität.

28. März. Bisweilen spontane Entleerung von Stuhl und Urin.

1. April. Exitus.

Leichendiagnose:

Caries der Wirbelsäule mit Zerstörung des 9. und 10. Brustwirbels und Compression des Rückenmarks. Tuberculöse Abscesse an den Proc. spinos. der unteren Brustwirbel. Verkäste tuberculöse Drüsen in der Pleurahöhle. Adhäsive Pleuritis beiderseits.

Miliartuberculose der Lunge. Amyloid der Nieren.

Fall XIII. Frau W. D., 49 Jahre, aufgenommen 20. Februar 1879.

1875—77. Allmähliche Verkrümmung der Wirbelsäule. Zuweilen locale Schmerzen in derselben.

1878, December. Krampfartige Anfälle im Abdomen.

1878, Juni. Leichtes Ermüden der Beine. Kriebelgefühl in den Fusssohlen. Subjective Gefühlsstörung. In der folgenden Zeit allmählich sich steigernde Parese der Beine.

1879, 20. Februar. Spitzwinkliger Buckel in Höhe des 9. und 10. Brustwirbels, nicht druckempfindlich. Abdomen aufgetrieben. Beine in

gestreckter Lage; zuweilen Streckkrämpfe in denselben; beständiges Gefühl von Taub- und Eingeschlafensein. Gehen kurze Strecken noch möglich. Tastsinn leicht herabgesetzt. Reflexe mässig erhöht.

16. November. Plötzlich eintretende Paraplegie. In den nächsten zwei Wochen häufig spontane Zuckungen. Beim Uriniren stärkeres Pressen nothwendig.

1880, 7. Januar. Gibbus stark druckempfindlich. Empfindung von Berührungen schlecht, Schmerzempfindung ziemlich gut, schlechter Temperatur- und Drucksinn. Reflexe sehr lebhaft.

6. März. Leichte Besserung der Sensibilität, besonders des Tastsinns.

20. April. Sensibilität nur noch wenig gestört. Hautreflexe nicht mehr erhöht. Häufig schmerzlose Streck- und Beugezuckungen.

3. November. Füsse, besonders die Zehen, können activ bewegt werden, am besten im warmen Bade.

22. November. Fortschreiten der Besserung der Motilität der Beine. Spontane Zuckungen seltener.

1881, 3. Februar. Beine können in allen Gelenken activ bewegt werden. Sensibilität normal.

21. Juni. Gehen mit Unterstützung möglich.

1882, 18. Februar. Geheilt entlassen.

Fall XIV. M. H. ♀, 52 Jahre, aufgenommen 24. März 1891.

1887. Chronische Drüsenabscesse am Hals.

1888. Schmerzen im Rücken. Bildung eines Abscesses an der Wirbelsäule.

1890, October. Abnahme der motorischen Kraft der Beine; Kriebel- und Kältegefühl in denselben.

December. Beim Gehen Stütze nothwendig.

1891, Februar. Gehen nicht mehr möglich. Zuweilen Streckkrämpfe und Beugezuckungen.

24. März. Am Rücken mehrere Fistelgänge. Beine in starrer Streckstellung, nur in den Zehengelenken noch etwas activ beweglich. Alle Sensibilitätsqualitäten bis zur Symphyse sehr stark gestört, links stärker als rechts. Haut- und Sehnenreflexe lebhaft. Sphincterenfunction normal.

4. April. Exitus.

Leichendiagnose:

Caries der Wirbelsäule mit Compression des Rückenmarks. Multiple Drüsenabscesse. Alte tuberculöse Herde in beiden Lungenspitzen.

Nach den vorstehend im Auszug mitgetheilten Krankengeschichten gestaltet sich

das klinische Bild der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries

folgendermaassen:

Der tuberculösen Wirbelerkrankung geht wohl fast immer ein tuberculöser Process in anderen Organen voraus. In meinen Fällen war dies stets der Fall. Am häufigsten war die Lunge der Ort der primären Infection (II, III, VI, VII, VIII, X, XIV etc.); in drei Fällen (I, XI, XII) fand sich eine primäre Lymphdrüsen-

tuberculose, meist verbunden mit bindegewebigen Verwachsungen der Pleurablätter. Seltener schloss sich die Wirbelcaries an eine Tuberculose in anderen Organen an, so in Fall IX an Tuberculose des Urogenitalapparats, in Fall IV an Darmtuberculose. In Fall V deuten die anamnestisch angegebenen eiternden Geschwüre im Gesicht auf eine vorausgehende tuberculöse Hauterkrankung hin. In der Literatur finden sich zwar Fälle, in denen eine primäre Tuberculose anderer Organe bei Wirbelcaries nicht aufgefunden werden konnte, so bei Schmaus Fall II, Westphal. Doch sind diese so selten und ist andererseits zu bedenken, wie leicht bei der Section z. B. eine tuberculöse Lymphdrüse übersehen werden kann, dass die Frage, giebt es eine primäre Wirbelcaries, zum Mindesten für die meisten Fälle zu verneinen ist.

Das Zustandekommen der Wirbelcaries wird vielfach äusseren Gelegenheitsursachen zugeschrieben. Besonders spielt das Trauma hier eine grosse Rolle. Grawitz z. B. schreibt in den drei von ihm veröffentlichten Fällen von Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries die letztere jedesmal einem vorausgegangenen Trauma zu. Freilich ist in diesen Fällen immer ein ziemlich beträchtlicher Zeitraum zwischen Trauma und dem Auftreten der ersten spinalen Störungen verstrichen, in einem Falle sogar drei Jahre. Immerhin muss man zugeben, dass die Caries sich langsam entwickeln kann und es lange Zeit dauern kann, ehe sie zur Compression des Rückenmarks führt. Denn in den meisten Fällen von Wirbelcaries kommt es überhaupt nicht zu Compressionserscheinungen von Seiten des Rückenmarks, wie z. B. aus der Arbeit von van Rey hervorgeht. Auch in Fällen anderer Autoren (Fürstner, Schmaus Fall V) trat die Wirbelcaries im Anschluss an ein Trauma auf. Unter meinen Fällen findet sich zweimal ein Trauma angegeben, einmal in Fall VII, wo im Anschluss an einen Fall auf einer Treppe Rücken- und Kreuzschmerzen auftraten und sich 4 bis 5 Monate später eine langsam zunehmende Parese entwickelte. In diesem Fall muss man wohl dem Trauma an der Wirbelerkrankung Schuld geben. Anders in Fall XI. Hier trat vor dem Trauma eine Verkrümmung der Wirbelsäule auf; durch den Fall auf einer Treppe wurden die ersten Lähmungserscheinungen hervorgerufen. Hier hat offenbar die Wirbelcaries schon vor dem Trauma bestanden und durch dasselbe erfolgte nur ein Bruch der restirenden Theile der erkrankten Wirbelkörper und damit die Compression des Rückenmarks.

Selten werden noch andere Gelegenheitsursachen angegeben, so schweres Heben oder Tragen schwerer Lasten.

In den meisten Fällen entwickelt sich die Wirbelcaries ohne jede Ursache. In einigen Fällen bildet ein Trauma die Ver-

anlassung; doch vermag ich demselben keine so grosse ursächliche Bedeutung zuzuschreiben, wie dies Grawitz thut. Anamnestisch ist in meinen Fällen fast immer danach gefahndet worden; doch findet sich das Trauma bis auf die obengenannten zwei Fälle stets negirt. Ob dem schweren Heben oder Tragen eine Bedeutung zukommt, lasse ich dahingestellt.

Das Lebensalter, in welchem die tuberculöse Spondylitis auftritt, ist ein sehr verschiedenes. Im Allgemeinen freilich bleibt kein Lebensalter davon verschont. Indessen fand ich auffallend häufig das spätere Alter betroffen; über 50 Proc. meiner Fälle hatten das 50. Lebensjahr überschritten; zwei erkrankten im 68. Jahr. Unter den Schmaus'schen Fällen findet sich sogar eine Frau von 76 Jahren. Das Kindesalter ist auffälliger Weise unter meinen Fällen weniger häufig vertreten, es nimmt etwa 13 Proc. ein. Häufiger, und zwar in etwa 25 Proc., wurde das Alter zwischen 40 und 50 Jahren befallen, das frühere Mannesalter von 20—30 Jahren in etwa 13 Proc. Im 2. und 4. Decennium fand ich keinen Fall von Spondylitis.

Die ersten Erscheinungen, die auf ein beginnendes Wirbelleiden hindeuten, bestehen gewöhnlich in einem dumpfen Schmerz an der erkrankten Stelle, der sich vielfach bei Bewegungen, besonders beim Bücken steigert. Dieser dumpfe Schmerz ist jedoch nicht in jedem Falle vorhanden. Besonders häufig fehlt er bei Kindern; bei ihnen können die ausgedehntesten Zerstörungen der Wirbel stattfinden, ohne dass irgend welcher Schmerz geäussert wird (Fall V, XI). Auch bei Erwachsenen kommt mitunter das Fehlen dieser spontanen localen Schmerzempfindung vor. Bisweilen vermissen wir auch die scharfe Localisation dieses Schmerzes, es wird über Schmerzen längs der ganzen Wirbelsäule geklagt.

Ausser diesen Klagen über dumpfen Schmerz an irgend einer Stelle der Wirbelsäule ist noch ein Symptom der Wirbelerkrankung zu erwähnen, welches frühzeitig auftreten kann, die Steifigeit der Wirbelsäule. Diese Steifigkeit fühlen die Patienten oft selbst beim Aufrichten, Bücken oder sonstigen Bewegungen, oder aber der Arzt merkt dieselbe beim Aufrichten oder Niederlegen im Bett, wobei der Rücken sehr steif gehalten wird.

Um den Sitz einer Wirbelerkrankung zu erkennen, sobald nur die beiden genannten Symptome vorhanden sind, untersucht man bekanntlich die localisirte Druckempfindlichkeit einzelner Wirbel. Wir finden diesen Druckschmerz nicht immer gleichzeitig mit dem spontanen Schmerz und umgekehrt; sie treffen zwar oft zusammen, aber nicht immer. Im Ganzen ist der Druckschmerz seltener als der spontane Schmerz. Der Druckschmerz fehlt etwa in der Hälfte der

Fälle. Beim Zustandekommen desselben können verschiedene Factoren mitwirken. Einmal können die Weichtheile in der Umgebung des erkrankten Wirbels entzündlich infiltrirt und hyperästhetisch sein. Dies hat jedenfalls in den Fällen statt, wo wir bei geringer Läsion der Wirbel Druckschmerz finden. Meist finden wir bei wenig ausgedehnter Wirbelerkrankung keinen Druckschmerz (III, VI, XIV). Andererseits kann auch Druckschmerz dadurch hervorgerufen werden, dass sich Knochenstümpfe aneinanderreiben oder ein Druck auf die sensiblen Wurzeln ausgeübt wird; Beidem muss eine stärkere Wirbelzerstörung vorausgehen. Dafür finden sich auch in den vorher citirten Fällen genügend Beispiele. In einzelnen Fällen sehen wir indess trotz ausgedehnter Wirbelzerstörung keinen Druckschmerz auftreten; wahrscheinlich war in diesen das Periost vollkommen zerstört oder die sensiblen Wurzeln zu Grunde gegangen. Schreitet dann der tuberculöse Process im Wirbel weiter fort, so führt er schliesslich zur Zerstörung eines oder mehrerer Wirbel. Wie wir später sehen werden, beginnt die Wirbelcaries meist im Wirbelkörper, seltener in den Bandscheiben, am seltensten in den Wirbelbögen. Je nach diesem Sitz der Caries sind bei ausgedehnterer Zerstörung auch die klinischen Symptome verschieden. Ging die Caries von Wirbelkörpern oder Bandscheiben aus, so sinkt meist die Wirbelsäule nach Zerstörung einzelner oder mehrerer Wirbelkörper unter der Schwere des Körpers nach vorn zusammen, die Dornfortsätze stehen an der erkrankten Stelle spitzwinklig nach hinten vor, und es entsteht so der Gibbus oder Pott'sche Buckel (Genaueres über die Vorgänge bei der Entstehung siehe im anatomischen Theil). Der Pott'sche Buckel kann sich rasch entwickeln, indem die bereits erkrankten Wirbelkörper durch schweres Heben oder einen Fall oder dergl. zusammenbrechen, oder auch langsam mit der fortschreitenden Zerstörung der Wirbelkörper durch den tuberculösen Process. In meinen Fällen, in denen es sich ja meist um schwerste Compressionslähmungen handelt, war auch der Gibbus meist vorhanden. Vergleichen wir indess seine Entstehung mit dem Auftreten der Lähmungserscheinungen, so finden wir, dass Beides meist von einander vollkommen unabhängig ist. So sehen wir z. B. im Fall III die schwersten Lähmungserscheinungen auftreten, ohne dass ein Gibbus besteht; letzterer bildet sich erst fast ein Jahr später. Andererseits beobachten wir auch die Bildung starker Kyphosen, ohne dass dabei das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen wird (XI, XIII). Unter welchen Bedingungen die Entstehung der Pott'schen Kyphose Lähmungserscheinungen des Rückenmarks auslöst, darüber weiter unten.

In den seltenen Fällen, wo die Caries die Wirbelbögen befällt (XII), fehlt natürlicherweise der Pott'sche Buckel. Hier kommt

es im Gegentheil, wenn der Process weiter fortgeschritten ist, zu einer Einsenkung an der erkrankten Stelle; die Proc. spinos. fehlen entweder oder sind sequestrirt. In Folge der mehr oberflächlichen Lage der erkrankten Knochentheile erhält man hier auch leichter das Gefühl der Crepitation, was bei Caries der Wirbelkörper oft vermisst wird oder doch nur undeutlich fühlbar ist.

Auf die von den erkrankten Wirbeln ausgehenden Abscesse in den Weichtheilen der Nachbarschaft, die Senkungsabscesse etc., möchte ich hier nicht eingehen, obwohl sie in einzelnen Fällen ein wichtiges diagnostisches Hülfsmittel sein können. Ich wende mich sofort zu den Erscheinungen, die auftreten, wenn es infolge der Wirbelcaries zur Compression des Rückenmarks und der austretenden Wurzeln kommt.

Meist sind es zuerst die Nervenwurzeln, welche eine Compression erfahren. Dementsprechend sind auch meist die ersten Symptome der spinalen Erkrankung Wurzelsymptome, und zwar beobachten wir zunächst hauptsächlich sensible Reizerscheinungen. Diese bestehen in oft sehr heftigen reissenden und stechenden Schmerzen im Ausbreitungsbezirk der Nerven, deren Wurzeln comprimirt sind. So bekommen wir bei Caries der Halswirbel Schmerzen in den Armen, bei Caries der oberen Brustwirbel Schmerzen in der Brust; bei Caries der unteren Brustwirbel treten Schmerzen in der Wand des Abdomens auf, die oft gürtelförmig dasselbe umgreifen, u. s. w. Gewöhnlich treten diese Schmerzen continuirlich auf. Mitunter erfolgen sie aber auch in Anfällen, die in kürzeren und längeren Intervallen auftreten, in Fall VI z. B. 3—4 mal täglich, jedesmal ca. eine Stunde anhaltend. Nicht immer freilich beschränken sich diese Schmerzen auf den Bezirk der Wurzeln der erkrankten Stelle, sondern greifen auch auf andere Nervengebiete über; so in Fall III, wo wir bei Caries des 3. Brustwirbels ausser Schmerzen in der Thoraxwand auch solche in Armen und Beinen finden, und ähnlich in Fall X.

Neben diesen sensiblen Reizerscheinungen ist in dem Ausbreitungsbezirk der comprimirten Wurzeln zuweilen eine Zostereruption beobachtet worden. Ich fand in meinen Fällen nie etwas Derartiges verzeichnet. Dagegen gelangte einmal (Fall X) eine andere wohl auf Störungen der Gefässinnervation zurückzuführende Erscheinung zur Beobachtung, ein Oedem in dem comprimirten Wurzelgebiet. Es scheint besonders bei rasch eintretender stärkerer Compression aufzutreten, erreicht rasch hohe Grade und geht erst allmählich wieder zurück.

Gleichfalls eines der ersten Symptome der spinalen Erkrankung und der Wurzelcompression zuzuschreiben sind Parästhesien, die öfter von den Kranken angegeben werden. Sie bestehen in einem

beständigen Gefühl von Kriebeln und Ameisenlaufen in den befallenen Extremitäten; auch ein eigenthümliches Gefühl von Taubheit beim Auftreten oder sonstigen Berührungen der Beine oder Arme kommt vor. Mitunter wird auch über beständiges Kältegefühl geklagt, obwohl der Arzt die betreffenden Theile normal temperirt findet.

Alle diese Wurzelsymptome können indess auch ganz fehlen, und zwar nicht nur in Fällen mit weniger weitgehender Wirbelzerstörung (Fall I), sondern auch in solchen (VIII, XI), wo durch die Caries ein oder mehrere Wirbelkörper zu Grunde gegangen waren. In diesen Fällen erhalten wir als erste Symptome der spinalen Erkrankung Compressionserscheinungen des Rückenmarks selbst.

Die ersten Symptome, welche auftreten, sobald das Rückenmark selbst eine Compression erleidet, sind immer Störungen der Innervation der willkürlichen Muskeln. In Fall III wird zwar als erstes Symptom der Rückenmarkserkrankung eine zeitweise spontane Urinentleerung angegeben; indess handelt es sich hier wahrscheinlich um eine Wurzelcompression oder eine solche der Blasencentra im Lendenmark; denn es fanden sich ausser den Granulationsgewebsmassen auf der Dura des oberen Brustmarks auch solche am unteren Lendenmark und der Cauda equina.

Der Verlauf der motorischen Innervationsstörungen gestaltet sich in den gewöhnlichen Fällen derart, dass zunächst ein Gefühl der Schwere in den betroffenen Extremitäten auftritt; sie ermüden leichter, Bewegungen mit denselben werden langsamer und unsicherer ausgeführt, zuweilen finden wir das typische Bild der Ataxie, welche sowohl beim Gehen, wie bei dem bekannten Kniehackenversuch und ähnlichen auftritt. Schmaus erwähnt in seinem ersten Fall auch das Auftreten des Romberg'schen Symptoms. Diese anfänglichen leichten motorischen Störungen steigern sich nun bald rasch, bald langsamer. Die motorische Kraft nimmt immer mehr ab, schliesslich kommt es in den meisten Fällen zur vollkommenen Lähmung. Die Lähmung beginnt an den oberen Extremitäten wohl immer an den Fingern resp. der Hand und pflanzt sich dann auf die Unterarme und schliesslich auf die Oberarme fort. An den Beinen beginnt die Lähmung zwar auch meist am Fuss und schreitet dann nach aufwärts weiter; in einzelnen Fällen jedoch sind es gerade die Muskeln am Fusse, die am längsten von der Lähmung verschont bleiben.

Was die zeitlichen Verhältnisse zwischen dem Auftreten der Schmerzen und dem der Lähmungserscheinungen betrifft, so geht ja aus dem früher Gesagten hervor, dass die motorischen Störungen nach den lokalen sowohl wie nach den ausstrahlenden Schmerzen sich einstellen, falls letztere überhaupt vorhanden sind. Die Zeit jedoch, welche

zwischen dem ersten Auftreten der Schmerzen und den ersten Lähmungserscheinungen verstreicht, ist eine sehr verschiedene in den einzelnen Fällen. Die kürzeste Frist, welche in meinen Fällen beobachtet wurde, betrug nicht ganz 2 Wochen (IV), die längste zeigt Fall XIII, wo die motorischen Störungen ca. 3 Jahre nach Beginn der Wirbelerkrankung und ca. 6 Monate nach den Wurzelsymptomen auftraten. Ganz analog der Frist zwischen dem ersten Auftreten der Wurzelsymptome und der Marksymptome verhält sich meist die Zeit, in welcher sich aus der Parese die Paraplegie entwickelt. Ist die Parese erst lange Zeit nach den sensiblen Reizerscheinungen aufgetreten, so dauert es auch lange, bis der Parese die totale Paraplegie folgt und umgekehrt. So finden wir in Fall VIII 4 Monate nach Beginn der Schmerze Parese, 4 Monate später Paraplegie, in Fall II 2 Wochen nach Beginn des Leidens Parese, Paraplegie 7 Wochen später, in Fall XIII betrugen die gleichen Zeiten ca. 3 Jahre und fast $2^1/_2$ Jahre.

Mitunter vollzieht sich die Steigerung der Krankheitssymptome nicht in so regelmässiger Weise; nach vorausgegangenen sensiblen Reizerscheinungen und langsamer Entwicklung der Parese tritt plötzlich Paraplegie ein. Wie wir später sehen werden, hängt die eben geschilderte langsam und gleichmässig fortschreitende Form der Rückenmarkserkrankung in Folge von Wirbelcaries hauptsächlich ab von der rascheren oder langsameren Entwicklung des tuberculösen Granulationsgewebes auf der Aussenfläche der Dura. In den Fällen, wo zunächst eine langsame Steigerung der Compressionssymptome, dann aber rasche Paraplegie auftritt, tritt zu dem Druck, den das tuberculöse Granulationsgewebe auf das Rückenmark ausübt, noch ein neuer, plötzlich eintretender hinzu, und zwar besteht er meist darin, dass die tuberculös erkrankten Wirbelkörper beim Bücken oder Heben von Lasten etc. zusammenbrechen und die Stümpfe einen sofortigen stärkeren Druck auf das Rückenmark ausüben. Denkbar wäre auch, dass ein cariöser Abscess in den Wirbelkanal durchbreche, obwohl ich glaube, dass dies, sobald auf der Dura tuberculöse Wucherungen in etwas ausgedehnterem Maasse aufgetreten sind, eine Seltenheit ist. Die Fälle X und XIII gehören hierher; in Fall X dürfte jedenfalls der Zusammenbruch der Wirbelsäule die Ursache der plötzlichen Steigerung der Parese zur Paraplegie gewesen sein; ein Abscess oder Käseherd wurde wenigstens bei der Section nicht gefunden. Ob dies auch in Fall XIII die Ursache war, lässt sich nicht entscheiden, da der Fall in Heilung ausging.

In manchen Fällen finden wir nicht diese eben geschilderten, langsam zunehmenden Lähmungserscheinungen, sondern es tritt als erstes Zeichen der spinalen Erkrankung sofort die totale

Paraplegie auf. Wir treffen dies unter unseren Fällen in Fall I und Fall XI. In Fall I trat zweimal zu ganz verschiedenen Zeiten plötzlich totale Paraplegie auf; das eine Mal gingen längere Zeit locale Schmerzen im unteren Rücken vorher, Zeichen, die auf ein vorhandenes Wirbelleiden deuteten. Bei der Section fanden sich in verschiedenen Höhen der Wirbelsäule cariöse Wirbel und an diesen Stellen Abscesse im Wirbelkanal. In Fall XI wurde ohne jegliche Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks eine allmählich zunehmende Kyphose der Wirbelsäule bemerkt; infolge eines Falles über $^1/_2$ Jahr nach dem ersten Auftreten des Buckels trat innerhalb weniger Tage totale Paraplegie ein. Bei der Section fand sich eine Zerstörung mehrerer Wirbelkörper durch Caries und Compression des Rückenmarks durch den unteren Stumpf der Wirbelsäule. Wir haben also verschiedene Ursachen für das Auftreten der totalen Paraplegie als erstes Symptom der Rückenmarkserkrankung: einmal den Durchbruch eines cariösen Abscesses in den Wirbelkanal oder wenigstens das Abheben und Vorbauchen des Periostes und des Ligament. longitud. post. durch einen solchen; zweitens den plötzlichen Zusammenbruch cariös erkrankter Wirbel, sei es infolge eines Falles oder dergl. Vorausgesetzt ist bei der plötzlichen Entstehung der Paraplegie immer, dass der tuberculöse Process noch nicht auf das epidurale Zellgewebe übergegriffen hat; denn dann erhalten wir vor der Paraplegie sensible Reizerscheinungen und paretische Symptome.

Im Gegensatz zu den immer zuerst auftretenden Lähmungserscheinungen ist die Zeit des Eintritts sensibler Störungen völlig inconstant. Mitunter fehlen sensible Störungen fast vollkommen trotz lang dauernder totaler Paraplegie, wie in Fall II. Wo sie vorhanden sind, treten sie zu ganz verschiedener Zeit auf; theils treten sie gleichzeitig auf mit den Lähmungserscheinungen (z. B. Fall VIII, XIII), im Allgemeinen aber später; allerdings ist dabei zu beachten, dass die Kranken Störungen in der motorischen Innervation leichter bemerken als solche der sensiblen. Von Beginn der Markerkrankung an scheinen sensible Störungen aufzutreten, wenn es sich um Caries der Wirbelbögen handelt; wenigstens spricht Fall XII dafür. Auch wenn Paraplegie eintritt, ohne dass sich vorher paretische Symptome gezeigt haben, dürfte Lähmung sensibler Nerven mit eines der ersten Symptome sein. In meinen Fällen von rasch sich entwickelnder Paraplegie findet sich zwar darüber nichts angegeben, nur sind die sensiblen Störungen sehr hochgradig. Fürstner[1]) aber z. B. hat bei plötzlicher eintretender Paraplegie auch Störungen der Sensibilität von Anfang an beobachtet.

Was die Reihenfolge betrifft, in welcher die einzelnen Sensibilitätsqualitäten von der Lähmung befallen werden, so ist

das mir zur Verfügung stehende Material zu klein, um bestimmte Gesetze dafür aufzustellen. Unter meinen Fällen war 5mal die Entwicklung der Sensibilitätsstörung zu verfolgen, 3mal (II, VI, VIII) war es der Temperatursinn, der zuerst eine Herabsetzung erfuhr; ihm folgten Tast- und Schmerzempfindung, später erst Lage- und Ortssinn. In Fall IV war es die Schmerzempfindung, in Fall X die Schmerz- und Tastempfindung, die zuerst herabgesetzt wurden; die Störung des Temperatursinns folgte erst später. Ob man für diese Verschiedenheiten eine Erklärung in dem verschiedenen Sitz der stärksten tuberculösen Wucherungen im epiduralen Zellgewebe zu suchen hat, lasse ich dahingestellt. Die Möglichkeit möchte ich nicht von der Hand weisen.

Die übrigen Symptome der Compression des Rückenmarks treten gewöhnlich erst längere Zeit nach den motorischen und eventuell sensiblen Störungen auf.

Zunächst wäre hier die Störung der Sphincterenfunction zu erwähnen. Sie tritt immer erst längere Zeit nach den ersten Lähmungserscheinungen auf; sie entwickelt sich rascher oder langsamer, je nach der rascheren oder langsameren Progression der Krankheit. Dabei tritt gewöhnlich die Lähmung der Blasenmusculatur früher auf als die der Anusmusculatur. Inwieweit indess das letztere Verhalten von der meist gleichzeitig bestehenden Obstipation abhängig ist, möchte ich zwar nicht sicher entscheiden; jedoch sehen wir, dass in Fall IV und Fall X nach Anwendung von Laxantien der Stuhl sich spontan entleert, sobald er dünnflüssiger geworden ist. Es sprechen diese Beobachtungen dafür, dass die Lähmung der Blasen- wie Mastdarmmusculatur vielleicht gleichzeitig erfolgt. Der Lähmung einzelner Muskeln der Blase geht häufig eine erhöhte Reizbarkeit derselben voraus. Wir finden deshalb oft zuerst eine Erschwerung des Urinlassens bei leichterer Erregbarkeit des Sphincter vesicae oder häufigen Urindrang bei leichterer Erregbarkeit des Detrusor. In einzelnen Fällen auch schwerster Art kommt es überhaupt nicht zu Blasen- und Mastdarmstörungen (I, XIV).

Bei den Mastdarmstörungen möchte ich noch eines Symptomes gedenken, welches mit zu den ersten Symptomen der Rückenmarkscompression gehört, der Obstipation. Man beobachtet sie in fast allen Fällen, wenn nicht etwa zu Beginn der Beobachtung schon Lähmung der Sphincteren eingetreten ist. Das Abdomen ist dabei oft meteoristisch aufgetrieben. Zur Erklärung dieses Symptoms könnte man an eine Lähmung der die Bauchpresse auslösenden Muskeln denken. Indess finden wir auch Obstipation bei Compression des Lendenmarks, also unterhalb der Centren für die Bauchmusculatur. Man wird des-

halb an eine Störung der Darmperistaltik denken müssen. Liegt vielleicht in der Medulla, etwa in der Nähe des Gefässcentrums, ein höchstes Centrum für die Peristaltik des Darms, d. h. zur Regelung derselben, und erfolgen bei Läsion der verbindenden Fasern die peristaltischen Bewegungen nicht in der richtigen Weise, sondern regellos, bald nach auf-, bald nach abwärts, so dass der Darminhalt nur langsam oder gar nicht vorwärts befördert wird? Diese Erklärung würde nicht gegen das Vorhandensein der Obstipation bei Compression des Lendenmarks sprechen, da auch eine Regellosigkeit der Dickdarmperistaltik genügen muss, um Obstipation hervorzurufen.

Ebenso spät, wie die Blasen-Mastdarmstörungen, treten die motorischen Reizerscheinungen auf. Wir finden alle Uebergänge zwischen den klonischen Zuckungen bis zu den tonischen langdauernden Krämpfen. Wo Zuckungen und tonische Krämpfe vorhanden sind, treten die letzteren mitunter deutlich vor den ersteren auf. Die Zuckungen finden sich immer erst nach Eintritt der totalen Paraplegie. Den tonischen Beugekrämpfen resp. der Beugecontractur gehen mitunter langdauernde Streckkrämpfe voraus. Die tonischen Beugezuckungen treten entweder kurz vor oder nach Eintritt der totalen Paraplegie auf.

Ich komme nun zur Besprechung der Symptome, wie sie sich uns darbieten, wenn die Compression ihren Höhepunkt erreicht hat.

Die motorischen Störungen erreichen in den meisten Fällen den höchsten Grad der Lähmung, die totale Paralyse derjenigen Muskeln, deren periphere Centren von der Compressionsstelle nach abwärts liegen; vorausgesetzt ist dabei nur, dass dem Leben nicht durch andere Krankheiten, wie tuberculöse Meningitis, allgemeine Miliartuberculose etc., ein Ziel gesetzt wird. Möglich ist auch, dass der tuberculöse Process an der Wirbelsäule zum Stillstand kommt, bevor es zur Paralyse kommt. So scheint es in einzelnen der von Grawitz beschriebenen Fälle gewesen zu sein. In meinen Fällen von relativer und vollkommener Heilung (I, XIII) war Paraplegie vorhanden.

Wir unterscheiden eine spastische und eine schlaffe Paraplegie. Die erstere ist die bei Weitem häufigere. Die Stellung der unteren Extremitäten bei der schlaffen Paraplegie wird einzig bedingt durch die Schwerkraft. Die Beine liegen gestreckt parallel zu einander, etwas nach innen oder nach aussen rotirt im Bett, die Füsse sind plantarflectirt, ihre innern Ränder meist gehoben. Nach längerer Zeit können auch bei der schlaffen Paraplegie Contracturen auftreten und zwar besonders in der Wadenmusculatur, deren Muskeln in Folge der Plantarflexion der Füsse eine nutritive Verkürzung er-

leiden. Für gewöhnlich aber sind die Beine in allen Gelenken frei beweglich, und ist nichts von irgend einem Widerstand von Muskeln zu spüren.

Anders bei der spastischen Paraplegie; hier wird Bewegungsversuchen ein geringerer oder stärkerer Widerstand entgegengesetzt, der Muskeltonus ist in verschiedenem Grade erhöht, er kann so stark erhöht sein, dass sich sämmtliche Muskeln bretthart anfühlen. Die Stellung der Beine bei der spastischen Paraplegie ist eine sehr verschiedene, sie hängt hauptsächlich ab von der Stärke des Muskeltonus. Ist dieser schwach, so kommt für die Stellung auch die Schwerkraft in Betracht; bei stärkerer Erhöhung des Muskeltonus sind es besonders die motorischen Reizerscheinungen, die die Beine in eine bestimmte Lage bringen. Die oft wiederkehrenden tonischen und klonischen Beugekrämpfe, mögen sie nun durch Reizung der Haut etc. als Reflexe entstehen oder durch Reizung des ersten motorischen Neurons, modificiren die anfänglich gestreckte Stellung der Beine, in welcher diese bei dem allgemein erhöhten Muskeltonus sich befinden, derart, dass die Beine durch den Muskeltonus allmählich in Beugestellung fixirt werden. Diese Beugestellung ist um so ausgeprägter, je mehr der Muskeltonus erhöht ist. Bei schlaffer Lähmung bleiben in Folge dessen die motorischen Reizerscheinungen ohne Einfluss auf die Stellung der Extremitäten. Bei leicht erhöhtem Muskeltonus erhalten wir leichte Beugung im Knie mit oder ohne Dorsalflexion des Fusses und der Zehen, bei stärker erhöhtem Muskeltonus stärkere Beugung im Hüft- und Kniegelenk, Dorsalflexion der Füsse und Zehen mit Hebung des innern Fussrandes. Dazu kann noch eine starke Adduction beider Oberschenkel treten; die Beine liegen dann stark gebeugt da, die Oberschenkel fest aneinander gepresst, der Berührungspunkt der beiden Kniee in der Sagittalebene des Körpers, während die Unterschenkel nach unten divergiren. Ohne diese Adductorencontractur folgen die Beine der Schwerkraft und fallen zur Seite, je nach der Körperlage auf dieselbe oder auf verschiedene Seiten.

In dieser Beugestellung können die Beine bei sehr vorsichtigem Vorgehen zunächst noch gestreckt werden; wirken diese Streckversuche als Reiz, so wird die Contractur sofort durch Muskelanspannung verstärkt. Nach einiger Zeit treten jedoch wirkliche Contracturen auf, durch nutritive Verkürzung der contrahirten Muskeln.

Wann kommmt es zur spastischen, wann zur schlaffen Paraplegie?

Nach dem eben Gesagten hängt dies im Wesentlichen von dem Verhalten des Muskeltonus ab. Die Reflexe spielen dabei nur die untergeordnete Rolle, dass sie bei erhöhtem Muskeltonus die Stellung der Extremitäten zum Theil mit beeinflussen. Was das Verhalten des

Muskeltonus anlangt, so ist zunächst zu bemerken, dass seine Veränderungen vollkommen unabhängig sind von der Steigerung oder Herabsetzung der Reflexe. Man beobachtet Fälle mit aufgehobenem Muskeltonus und lebhaften Reflexen (z. B. III) und umgekehrt. Für die Erhöhung des Muskeltonus hat man die Ursache theils im Rückenmark, theils im Kleinhirn, theils im Grosshirn gesucht. Westphal hat einen Fall beschrieben, in dem bei schlaffer Lähmung in Folge von Compression des Rückenmarks sämmtliche Ganglienzellen unterhalb der Compressionsstelle degenerative Zustände erkennen liessen. In meinen Fällen von schlaffer Lähmung habe ich eine derartige Degeneration der Ganglienzellen nicht gesehen; allerdings waren dies Fälle, in denen das Rückenmark in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet war. van Gehuchten stellt über die spastische Paralyse folgende Theorie auf: Die Contractur der spastischen Lähmung ist eine active Contractur. Sie ist die Folge der Reize, welche das Centralnervensystem permanent in unsere peripherischen Muskeln schickt. Sie ist also der klinische Ausdruck einer beträchtlichen Steigerung des normalen Muskeltonus. Es ist eine Contractur centralen Ursprungs, und zwar ein Symptom, dass vom Grosshirn aus zu Stande kommt. Die Grosshirnrinde steht mit den Vorderhornzellen des Rückenmarks durch zwei Bahnen in Verbindung, eine cortico-spinale und eine cortico-ponto-cerebello-spinale Bahn. Die letztere verläuft im Rückenmark in der vorderen Partie des Seitenstrangs. Der Muskeltonus ist bei der spastischen Paralyse gesteigert, weil die directe cortico-spinale Bahn unterbrochen ist, und die motorischen Vorderhornzellen dadurch dem hindernden Einfluss der Rindenzellen entzogen und den Reizen überlassen sind, die von den Fasern der cortico-ponto-cerebello-spinalen Bahn ausgehen. Zum Beweise für seine Theorie führt van Gehuchten an, dass man bei alleiniger Zerstörung der cortico-spinalen Bahn, z. B. bei der spastischen Spinalparalyse, eine Erhöhung des Muskeltonus, bei alleiniger Zerstörung der cortico-ponto-cerebello-spinalen Bahn, z. B. bei Affectionen des Kleinhirns, den Muskeltonus normal findet; endlich dass bei Unterbrechung beider Bahnen (Hemiplegie und vollkommene Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks) der Muskeltonus abgeschwächt ist.

Bastian nimmt an, dass Grosshirn und Kleinhirn eine antagonistische Thätigkeit auf das Rückenmark ausüben. Unter normalen Verhältnissen regelt und hemmt die Thätigkeit des Grosshirns die des Kleinhirns, es entsteht dadurch der normale Muskeltonus. Die Abschwächung oder Aufhebung des Einflusses des Grosshirns auf das Rückenmark zieht nach sich die Abschwächung oder Aufhebung des hemmenden Einflusses, welcher die Thätigkeit des Kleinhirns regelt und einschränkt. Es kommt dadurch zur Erhöhung des Muskeltonus. Wird der Einfluss

vom Kleinhirn und Grosshirn auf das Rückenmark durch eine vollkommene Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks aufgehoben, so wird der Muskeltonus abgeschwächt, es entsteht schlaffe Paraplegie.

van Gehuchten hält der Bastian'schen Theorie entgegen, dass man bei der Hemiplegie, also bei Aufhebung des cerebralen Einflusses, Anfangs keine Erhöhung, sondern eine Abschwächung des Muskeltonus findet. Für die Theorie van Gehuchten's spricht, dass in der Compressionsstelle des Rückenmarks der Vorderseitenstrang, wie wir später sehen werden, meist am besten von der weissen Substanz erhalten ist. Es fehlt nur der Nachweis, dass er Fasern führt, die mit den Rindenzellen in irgend einer Verbindung stehen. Immerhin genügt die frühere Vorstellung von dem einfach hemmenden Einfluss des Gehirns nicht mehr, da schon zahlreiche Fälle bekannt sind, wo nach totaler Querschnittsläsion schlaffe Paraplegie auftrat. Man muss nach anderen Erklärungen suchen; ob eine der beiden angeführten den richtigen Weg einschlägt, lasse ich dahingestellt. Für Fall III, wo die schlaffe Paraplegie durch eine 3 Monate dauernde Periode spastischer Paraplegie unterbrochen wurde, bieten sie mir keine Erklärung.

In Folge der Lähmung tritt in der Mehrzahl der Fälle eine Muskelatrophie ein, die sehr verschiedene Grade erreichen kann. Sie befällt entweder die gesammte gelähmte Musculatur gleichmässig, oder einzelne Muskelgruppen nach einander. Werden einzelne Muskelgruppen atrophisch, so sind es an den Beinen zuerst die Muskeln der Streckseite des Oberschenkels, dann die an der Streckseite des Unterschenkels (Tibialis ant. und Peronealmusculatur), weiterhin der Biceps femor. und dann die übrigen Flexoren. Bei Compression des unteren Halsmarks verfallen nach Leyden-Goldscheider zunächst der Atrophie die kleinen Handmuskeln, dann die Strecker oder Beuger des Unterarms, endlich der Triceps. Die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln ist, wenn nicht ihr spinales Centrum comprimirt ist, erhalten, vielfach allerdings herabgesetzt.

Diese Atrophie steht in keinem Zusammenhange mit der Erhöhung des Muskeltonus oder den motorischen Reizerscheinungen; sie tritt auch bei den stärksten motorischen Reizerscheinungen auf, kann aber auch fehlen. Das mikroskopische Bild ist nicht das der einfachen Atrophie. Dennoch wird man dieselbe nur unter die Gruppe der Inactivitätsatrophie bringen können, höchstens combinirt mit der Atrophie der tuberculösen Kachexie. Grawitz meint zwar, sie hinge zusammen mit der Compression der vorderen Wurzeln; dann würden aber doch nur die Muskeln atrophiren, deren motorische Nerven in der Gegend der Compressionsstelle entspringen. Dies ist nicht der Fall.

Die Störungen der Sensibilität bei der Rückenmarkscompres-

sion sind sehr mannigfaltige. Ganz fehlen sie wohl nie; aber es finden sich alle Grade von ganz leichter Abstumpfung bis zur totalen Anästhesie. Dabei stehen motorische und sensible Störungen in gar keinem Abhängigkeitsverhältniss. Sie können natürlich gleich stark auftreten, brauchen es aber nicht. So sehen wir sehr geringe sensible Störungen bei langdauernder totaler Paraplegie in Fall II und stärkste Sensibilitätsstörungen bei noch unvollkommener Paraplegie in Fall XIV. Dies hängt natürlich davon ab, ob die sensiblen Bahnen an der Compressionsstelle relativ intact sind oder nicht. In den häufigsten Fällen erfolgt, wie wir später sehen werden, die Compression des Rückenmarks durch tuberculöses Granulationsgewebe auf der Vorderseite der Dura; in diesen Fällen werden die sensiblen Bahnen weniger und relativ spät in Mitleidenschaft gezogen. Nur bei gleichzeitigen Ernährungsstörungen, in Folge von Gefässveränderungen oder Embolien etc. (Fall XIV), treten stärkere Störungen auf. Auch wenn das Rückenmark von der dorsalen Seite aus compimirt wird, z. B. bei Caries der Wirbelbögen, werden die sensiblen Bahnen stärker geschädigt und kommt es daher zu grösseren Ausfallserscheinungen (Fall XII).

Wie aus dem Vorhergehenden hervorgeht, glaube ich nicht, dass wir es in den sensiblen Nervenfasern mit stärker widerstandsfähigen Fasern zu thun haben. Sie liegen nur günstiger wie die motorischen. Ausserdem scheinen sehr wenige Fasern zu genügen, um peripherische Eindrücke centralwärts zu leiten. Wenigstens sehen wir in Fall X, wie sich die Sensibilität, nachdem sie völlig aufgehoben war, wieder besserte und zwar soweit, dass die meisten Qualitäten sich wieder fast normal verhielten, nur Warm und Kalt wurde etwas schlecht empfunden. Im Rückenmark aber fanden sich bei mikroskopischer Untersuchung nur sehr wenig erhaltene Fasern in den Hintersträngen, wie auch den Vorderseitensträngen etc. Diese mussten also zur fast völligen Wiederherstellung der Sensibilität genügt haben. Die motorischen Bahnen zeigten ebenfalls eine grössere Anzahl normaler Fasern; die Motilität aber hatte sich nur ganz wenig gebessert.

Die einzelnen Theile der Extremitäten werden vielfach verschieden stark von der Sensibilitätsstörung befallen. Leyden-Goldscheider geben an, dass bei Compression des unteren Halsmarks sich gewöhnlich Sensibilitätsstörungen in den Armen fänden und zwar am ulnaren Theil der Hand und einem ulnarwärts gelegenen Streifen am Arm. In meinen Fällen von Compression des unteren Halsmarks fand ich einmal sensible Störungen am ganzen Arm (I), einmal überhaupt keine (II). An den unteren Extremitäten verhalten sich oft die sensiblen Störungen umgekehrt wie die motorischen: sie sind am stärksten am Oberschenkel und nehmen nach abwärts an Intensität ab.

Die Stärke der Störung der einzelnen Sensibilitätsqualitäten ist ebenfalls eine sehr verschiedene in den einzelnen Fällen. Jede einzelne Qualität kann die am stärksten gestörte sein. Bald ist es die Temperatur, bald die Schmerzempfindung, dann wieder der Tast- oder der Drucksinn u. s. w. Eine Regel lässt sich dafür nicht aufstellen; ebenso verschieden wie Sitz und Art der schädigenden Ursachen an der Compressionsstelle, so verschieden ist auch der Grad der Störung der einzelnen Sensibilitätsqualitäten.

Die Häufigkeit betreffend, in welcher die einzelnen Qualitäten befallen werden, fand ich immer betheiligt die Tastempfindung, wenig seltner die Temperaturempfindung, etwas seltner die Schmerzempfindung. Weniger häufig, etwa in 80 Proc. war befallen der Lagesinn, in etwa 75 Proc. der Drucksinn. Doch ist das Material etwas gering, um Sicheres über die Häufigkeitsverhältuisse schliessen zu können.

Das Brown-Sequard'sche Symptom der Kreuzung der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen habe ich in keinem Falle beobachtet; höchstens dass in Fall VII die Motilitatsstörung rechts stärker war wie links, die Sensibilitätsstörung hingegen umgekehrt links stärker. Oft findet sich aber auch in dem stärker gelähmten Bein zugleich die stärkere Sensibilitätsabstumpfung. Meist kommen die Kranken zur Beobachtung, wenn sich schon vollkommene Paraplegie entwickelt hat; dann ist natürlich die Frage nach dem Brown-Séquard'schen Symptom nicht mehr zu beantworten.

Was bezüglich der Reflexe gefunden wurde, hat Herr Prof. Strümpell in einer eigenen Arbeit behandelt, auf welche ich (d. Ztsch. XV, S. 254) verweisen muss. Nur über das Verhalten der Sehnenreflexe in Fall I einige Worte! Hier fehlten dieselben an den Beinen, während sie an den Armen vorhanden waren. Das Rückenmark war in zwei Höhen comprimirt: einmal im unteren Halsmark, das andere Mal im untersten Brustmark. Das Lendenmark war bis auf secundäre Degenerationen gesund. Die Läsion des unteren Halsmarks war eine nur geringe, während doch Bastian, Bruns u. A. eine totale Querschnittsläsion fordern, wenn die Patellarreflexe fehlen sollen. Kadner hat schon vor vielen Jahren über Fälle von unvollständiger Läsion des unteren Halsmarks berichtet, wo ebenfalls die Patellarreflexe fehlten. Es scheint also in einzelnen Fällen auch eine geringgradige Querschnittserkrankung des unteren Halsmarks zum Fehlen der Patellarreflexe führen zu können.

Es ist noch übrig, die pathologischen Erscheinungen von Seiten der Blase und des Mastdarms zu besprechen. Mitunter verhalten sich Blase wie Mastdarm auch in Fällen schwerster Compression vollkommen normal. In einzelnen Fällen kommt es, um zunächst bei der

Blase zu bleiben, zuerst zur Lähmung des willkürlichen Sphincter vesicae ext. Der Urindrang wird dann zwar empfunden, der Urin kann aber nicht gehalten werden. Weiterhin können die Fasern, welche die Reflexcentren der Blasenmusculatur mit dem Gehirn verbinden, zunächst durch die comprimirende Ursache gereizt werden. Wir erhalten dann als klinisches Symptom häufigen Harndrang, wenn die Empfindlichkeit des Detrusorcentrums erhöht ist, oder grössere Kraftanstrengung beim Urinlassen, wenn die centralen Fasern des Sphincter gereizt werden und es dadurch zur Erhöhung des Sphinctertonus kommt. Werden die Centren im Lendenmark vom Einfluss des Grosshirns abgeschnitten, indem die vermittelnden Fasern degeneriren, so tritt meist einfach reflectorische Entleerung der Blase ein (III, V, VI, VIII, X, XI), die in grossen Intervallen (1—5 Stunden) erfolgt. Diese reflectorische Entleerung erhält sich meist bis zum Tode; in einzelnen Fällen tritt jedoch später noch eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit des Sphincters (XI) und dann Lähmung desselben (VIII) ein, so dass es zur tagelang dauernden Retention und dann zur völligen Incontinenz kommt.

In der Minderzahl der Fälle tritt mit der Leitungsunterbrechung eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit des Sphincters und Detrusors auf (IV, wohl auch VII). Es erfolgt abwechselnd tagelange Retentio und vorübergehende Incontinenz durch zeitweilige Erschlaffung des Sphincters. Der Detrusor erlahmt dann und die Blase wird durch den sich stauenden Urin dilatirt; schliesslich erlahmt auch der Sphincter, und es tritt ständiges Harnträufeln auf bei erweiterter und gefüllter Blase (III, VII; in Fall III konnten 2000 ccm Urin mit Katheter aus der Blase entleert werden).

Die Störungen der Sphincteren des Mastdarms treten viel weniger deutlich hervor als die der Blase; besonders hinderlich ist dabei die meist gleichzeitig bestehende Obstipation, bei welcher beispielsweise sehr schwer zu entscheiden ist, ob eine Kothentleerung reflectorisch erfolgt oder ob Incontinenz vorhanden ist; man müsste jedesmal den Zustand der Sphincteren mit dem Finger untersuchen. Deutlicher sind die Störungen natürlich bei diarrhoischem Stuhl. Es tritt auch hier wie bei der Blase mitunter grössere Krafterforderniss auf, mitunter sichere reflectorische Entleerung, die in Rentention und Incontinenz übergehen kann; meist aber wird einfach Incontinenz angegeben. Gestört ist die Sphincterenfunction jedenfalls in den meisten Fällen; die Störung scheint meist erst nach der der Blasensphincteren zu folgen, doch nicht immer. Hinsichtlich der Intensität ihrer Störung verhalten sie sich immer gleich: bei starken Blasenstörungen finden wir auch starke Mastdarmstörungen und umgekehrt. Der Sitz der Compression hat auf die Arten der Blasen- und Mastdarmstörungen keinen Einfluss.

Wie sich schliesslich die sexuellen Functionen verhalten, darüber sind Beobachtungen nicht gemacht worden; die Menses blieben vielfach nach kürzerer oder längerer Dauer der Compression aus oder wurden unregelmässig; doch daraus einen Schluss auf die sexuellen Functionen zu machen, ginge zu weit.

Der weitere Verlauf gestaltet sich nun in verschiedener Weise. In einigen Fällen erreichen den eben geschilderten Höhepunkt die verschiedenen Symptome erst kurz vor dem Tode. In anderen Fällen bleiben die Symptome längere Zeit unverändert auf ihrem Höhepunkt, ehe der Tod eintritt. Noch andere lassen eine zum Theil beträchtliche Besserung der Drucksymptome erkennen, erliegen aber doch anderweiten Erkrankungen. Ein geringer Procentsatz endlich geht in Heilung über.

Die Dauer der Erkrankung von Beginn bis zum Tod ist eine sehr wechselnde. Die geringste in meinen Fällen beobachtete betrug 2 Monate (Fall IV), die längste 4 Jahre (Fall X). In letzterem Falle war allerdings beträchtliche Besserung eingetreten; die längste Dauer ohne Besserung der Compressionserscheinungen betrug 18 Monate (Fall V). Zwischen diesen Zeiträumen finden sich alle Abstufungen.

Was zunächst die Folgeerscheinungen der Compression des Rückenmarks betrifft, die eventuell auch den Tod herbeiführen, so ist vor Allem die Cystitis und folgende Pyelonephritis zu erwähnen. Sie tritt dann auf, wenn Incontinenz (IV, VII) eingetreten ist. In den Fällen, wo die Entleerung des Urins reflectorisch stattfand, fand sie sich in meinen Fällen nicht, noch weniger natürlich bei gering oder gar nicht gestörter Function der Blasenmusculatur.

Eine weitere directe Folgeerkrankung ist der Decubitus, welcher fast bei allen Drucklähmungen auftritt. Besonders bei vernachlässigter Pflege kann er sehr beträchtliche Ausdehnung erreichen und fast allein den Tod herbeiführen. Sein Sitz ist besonders der Gibbus, das Kreuzbein, die Trochanteren, Fersen, mitunter auch die unteren Rippen.

Endlich verdient noch als Folgeerkrankung der Marasmus hervorgehoben zu werden, welcher sich sehr oft im Verlaufe der Krankheit einstellt. Ich glaube nicht, dass er allein auf Rechnung des tuberculösen Processes zu setzen ist, ich halte ihn zum grossen Theil bedingt durch die chronische Obstipation, wodurch eine Schädigung der Darmwand hervorgerufen werden muss, die zu verminderter Resorption, zu profusen Diarrhöen u. dergl. führt. Auch eine Resorption von Zersetzungsproducten findet dadurch statt; als Folge davon sehen wir bisweilen starke Indicanreaction im Harn auftreten.

Die Erkrankungen, die den Tod herbeiführen, sind einmal die eben genannten directen Folgeerkrankungen der Drucklähmung des

Rückenmarks, die Cystitis-Pyelonephritis, der Decubitus und Marasmus. Die anderen den tödtlichen Ausgang bedingenden Erkrankungen sind hauptsächlich tuberculöse Erkrankungen anderer Organe, die entweder schon vor der Wirbelcaries bestanden, oder neben ihr hergingen, oder von ihr ausgingen. Häufig ist die Caries mit chronischer oder subchronischer Lungentuberculose combinirt, und die Kranken erliegen in Folge der Caries und ihren Folgezuständen dieser um so leichter. Oft ist die Ursache des Todes eine frischere Aussaat von Tuberkelbacillen zumeist in der Lunge, seltner in den Meningen und anderwärts. Miliartuberculose der Lunge oder Meningitis basil. tuberc. etc. führt dann den Tod herbei. Nicht selten findet auch ein directes Uebergreifen des tuberculösen Processes von den Wirbelkörpern auf die Lunge statt und bringt hier rasch grosse Bezirke zur Einschmelzung, oder ruft Miliartuberculose hervor. Auch kalte Abscesse längs der Wirbelsäule und längs des Psoas schwächen oft die Lebenskräfte der Kranken; sie können colossale Ausdehnung erreichen und die ganze hintere und untere Bauchwand einnehmen und das Peritoneum von ihr abdrängen.

Besserungen der Drucksymptome traten in vier von meinen 14 Fällen auf (I. X. XII. XIII). In einem Fall (XII) beruhte die Besserung nicht auf einer Heilung der Wirbelcaries, sondern war wahrscheinlich bedingt durch eine totale Zerstörung der Wirbelbögen, so dass sich dadurch der tuberculöse Eiter in das Zellgewebe der Rückenmusculatur ergiessen konnte und so dadurch das Rückenmark entlastet wurde. In den übrigen drei Fällen fand die Besserung statt in Folge von Heilung der Wirbelcaries. Zwei von diesen Fällen (I. X) kamen zur Section und es fand sich die Wirbelsäule fest consolidirt, nur einzelne kalkig-bröcklige Herde an der Gibbusstelle einschliessend. Zu einer vollkommenen Heilung führte nur Fall XIII, zu einer relativen Fall I, während in Fall X nach länger dauernder Besserung eher wieder eine Verschlechterung der spinalen Symptome auftrat.

Für alle Besserungen resp. Heilungen gilt, dass sie sehr allmählich fortschreiten. So brauchte Fall XIII fast 2 Jahre, bis er von seiner totalen Paraplegie geheilt war; Fall I wohl ebensolange, bis er wieder mit Hülfe zweier Stöcke gehen konnte.

Der Verlauf der Besserung im Einzelnen gestaltet sich folgendermassen: Die am frühesten und stärksten gelähmten Functionen des Rückenmarks kehren im Allgemeinen auch am spätesten zurück. So sehen wir meist die Sensibilität sich zuerst bessern; nur wo sie frühzeitig und stark gestört war in Folge der comprimirenden Ursache an der hinteren Peripherie (Fall XII), tritt zuerst eine Besserung der Motilität ein. Die einzelnen Sensibilitätsqualitäten erfahren in verschiedener Reihenfolge ihre Wiederherstellung, am langsamsten scheint dazu

zu brauchen die Temperaturempfindung, besonders für Wärme. Am längsten erhält sich meist die Sensibilitätsstörung am Oberschenkel, während sie am Rumpf ziemlich frühzeitig zurückgeht. Zuweilen folgt Hyperästhesie der Abstumpfung der Sensibilität. Die Besserung der Motilität beginnt immer an den Zehen, schreitet dann auf die Füsse und endlich auf Unterschenkel und Oberschenkel fort; letztere beide scheinen sich fast gleichzeitig zu bessern.

In Fall X wurde dabei die interessante Beobachtung gemacht, dass isolirte Bewegungen einzelner Zehen oder des Fusses nicht möglich waren; immer erfolgte bei solchen Versuchen die Contraction sämmtlicher Flexoren und anderer zusammengehöriger Muskelgruppen. Dieses Phänomen ist wohl nur so zu erklären, dass von den regenerirten Fasern — um solche handelte es sich, wie wir später sehen werden — jede eine bedeutend grössere Anzahl von Ganglienzellen unterhalb der Compressionsstelle mit centralen Impulsen versah, als dies im gesunden Rückenmark der Fall ist.

Von den motorischen Reizerscheinungen werden die spontanen Zuckungen fast mit Beginn der Besserung seltner; die klonischen krampfartigen Zuckungen aber bestehen zunächst weiter, ebenso wie die activen Contracturen, und können sogar eine Steigerung erfahren. Erst spät verschwinden auch sie. Treten diese langsamen Krämpfe auf, so behindern sie natürlich die active Beweglichkeit, ebenso natürlich die beständigen activen Contracturen. Die Sehnenreflexe bleiben sehr lange, wohl bis zur völligen Heilung erhöht; es nimmt dies auch nicht Wunder, da, wie angegeben wird, die Erhöhung der Sehnenreflexe eines der frühesten Symptome der Rückenmarkscompression ist.

Ueber das Verhalten der Hautreflexe bei der Besserung vermag ich nichts Sicheres anzugeben. Die Functionen der Sphincteren scheinen, wenn sie gestört waren, auch lange gestört zu bleiben; wie lange, vermag ich nicht zu sagen, da in den beiden Fällen mit Ausgang in Heilung einmal (XIII) ihre Function kaum gestört war, das andere Mal (I) nichts darüber angegeben ist. Im Fall X blieb jedenfalls die reflectorische Entleerung unverändert; in Fall XII trat sogar nach Beginn der Besserung erst zeitweiliger spontaner Abgang von Koth und Urin auf.

Die Besserung kann in allen Stadien zum Stillstand kommen. Die erste Vorbedingung einer dauernden Besserung ist die Heilung der Wirbelcaries; ohne eine solche Heilung ist jede Besserung eine vorübergehende. Erst nach Ablauf des tuberculösen Processes beginnt die Wiederherstellung der Verbindung zwischen Gehirn einerseits und Rückenmarks-, Spinal- und peripheren Ganglien andererseits. Diese Wiederherstellung freilich erfolgt in sehr verschiedenem Grade. So

sehen wir in Fall X die Besserung so weit fortschreiten, dass Bewegungen in Hüft-, Knie- und Fussgelenken zwar möglich sind, Stehen indess wegen der geringen motorischen Kraft nicht. In Fall I ging die Besserung so weit, dass die Kranke wieder mit Hülfe zweier Stöcke gehen konnte und so 17 Jahre lang ihre häusliche Arbeit verrichtete. Im Fall XIII endlich trat vollkommene Heilung ein. Wie sich die Verbindung zwischen Hirn und Rückenmark wiederherstellt, darüber siehe im anatomischen Theil.

Die Prognose der Wirbelcaries ist nach dem eben Gesagten keine absolut schlechte. Heilung derselben erfolgte in meinen Fällen in 3 von 14 = in 21,4 Proc. der Fälle. Schlechter ist die Prognose der Drucklähmung des Rückenmarks. Wie oben erwähnt, trat vollkommene Wiederherstellung der Rückenmarksfunction nur in einem von diesen 3 Fällen ein. Von den beiden anderen ist Fall I ebenfalls einer vollkommenen Heilung fast gleich zu setzen; die Patientin erlangte so vollkommen den Gebrauch ihrer unteren Extremitäten wieder, dass sie, wenn auch an Stöcken, sich im Haus und auf dem Feld beschäftigen konnte. Die Besserung in Fall X dagegen kommt praktisch fast vollkommen gleich einem Stationärbleiben der Lähmung; die Kranke erlangte zwar die Bewegungsfähigkeit zurück, aber nicht die Kraft sich auf den Beinen zu halten. Rechnet man also die beiden erstgenannten Fälle als Heilung der Rückenmarkscompression, so ergebe sich für dieselbe ein Procentsatz von fast 15 Proc. Für die Allgemeinheit dürfte indess dieser Procentsatz zu hoch gegriffen sein.

Wann ist die Prognose günstig zu stellen? Betrachten wir daraufhin die obigen Fälle, so ist auffallend, dass bei ihnen allen plötzlich vollkommene Paraplegie eintrat. In den Fällen X und XIII gingen leichte paretische Erscheinungen voraus. Bei der Section fand sich in Fall I im Wirbelkanal ein zum Theil verkalkter Käseherd, in Fall X nur ein starker Gibbus, in dessen Höhe die Dura mit den Wirbelkörpern verwachsen war. Die Dura war zwar, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, in beiden Fällen verdickt, doch zeigte sie keine Veränderungen, die auf frühere Tuberculose hätten schliessen lassen. Unter meinen Fällen findet sich noch ein Fall (XI), in welchem ziemlich plötzlich totale Paraplegie eintrat. Hier trat sie ein in Folge eines Falles auf der Treppe, durch welchen die bereits vorher erkrankte Wirbelsäule brach; die Stümpfe comprimirten dann das Rückenmark. Ausserdem war die Dura bei der Section mit dicken tuberculösen Granulationen besetzt. Die comprimirende Ursache war also in Fall I ein in den Wirbelkanal durchgebrochener Abscess, in Fall XIII wahrscheinlich ebenfalls. Wenigstens war in Fall XIII ein Gibbus schon vor dem plötzlichen Eintritt der Paraplegie vorhanden und war nachher noch derselbe. In Fall X lässt sich weder aus dem Sectionsprotokoll,

noch aus den klinischen Angaben die Ursache der plötzlichen Paraplegie sicher entnehmen. Grawitz hat ebenfalls mehrere Fälle von Wirbelcaries mit Compression veröffentlicht, in denen Besserung bezw. Heilung eintrat. Auch in diesen Fällen war die Paraplegie plötzlich eingetreten. In allen meinen Fällen dagegen, in denen die Krankheit einen allmählich und gleichmässig progredienten Charakter zeigte und in denen sich gleichzeitig tuberculöses Granulationsgewebe auf der Dura fand, trat der Tod ein.

Am relativ günstigsten wird man demnach die Prognose stellen können, wenn die Paraplegie plötzlich eintritt und diese nicht hervorgerufen wird durch plötzliche Bildung oder Stärkerwerden eines Gibbus. Zu diesem plötzlichen Eintritt der Paraplegie kommt es wohl meist bei Durchbruch eines cariösen Abscesses in den Wirbelkanal mit oder ohne Perforation des Periosts. Bedingung zur Heilung ist dabei jedoch, dass durch den Abscess nicht das epidurale Zellgewebe inficirt wird. Weshalb gerade in diesen Fällen Heilung eintritt, erkläre ich mir dadurch, dass es sich dabei um gutartige Caries handelt, die an sich, wie die meisten Fälle von Wirbelcaries, nicht zur Rückenmarkscompression geführt, wenn nicht ein cariöser Abscess sich in der Nähe des Periosts des Wirhelkanals gebildet hätte.

Infaust ist die Prognose derjenigen Fälle, in welchen sich im Wirkelkanal tuberculöses Granulationsgewebe entwickelt, und die klinisch einen gleichmässig progredienten Charakter haben; und zwar führen von diesen naturgemäss die am raschesten zum Tode, die einen zwar stetig, aber dabei rasch fortschreitenden Charakter zeigen.

Die Therapie der Rückenmarkscompression kann sich natürlich nur auf die Beseitigung des Grundübels, der Wirbelcaries, richten. Trotz der ablehnenden Haltung der meisten Chirurgen treten noch immer Autoren hervor, die die operative Behandlung sämmtlicher Fälle von Wirbelcaries empfehlen, so z. B. Parkin. Praktische Erfahrungen über die operative Behandlung stehen mir nicht zur Verfügung. Deshalb nur einige theoretische Bemerkungen! Mir scheint die operative Behandlung empfehlenwerth, einmal wenn die Caries auf die Wirbelbögen und deren Fortsätze beschränkt ist; ferner wenn ein cariöser Abscess in den Wirbelkanal durchgebrochen ist. Bei der Compressionslähmung von allmählich fortschreitendem Charakter, die im Anschluss an Caries der Wirbelkörper auftritt, würde ich nur dann einen operativen Eingriff versuchen, solange noch keine Kyphose aufgetreten ist. Die Gründe für diese Indicationen sind folgende: Wirbelbögen und Fortsätze sind leicht zugänglich und können leicht resecirt werden; die Granulationen auf der hinteren Fläche der Dura können ohne Schädigung des Rückenmarks abpräparirt werden. Ich würde sie ab-

präpariren und nicht einen Theil der Dura reseciren, um nicht die Lymphströmungsverhältnisse innerhalb der Häute zu stören, zumal da, wie Kraske angiebt, die Granulationen leicht ablösbar sind. Man kann ja mit dem Paquelin oder dergl. die Präparationsfläche nachbehandeln, was zumal, da die Dura meist verdickt ist, das Rückenmark kaum schädigen dürfte. Dies dürfte genügen, um die tuberculösen Granulationen auszurotten, da dieselben nie tiefer in die Dura vordringen. Die Diagnose, dass die Wirbelbögen die erkrankten Theile sind, ist meist nicht so schwierig, es handelt sich in diesen Fällen wohl immer um sich allmählich steigernde Lähmungserscheinungen. Die Störung der Sensibilität ist stark entwickelt und eines der Frühsymptome der spinalen Affection. Ein Gibbus ist nicht vorhanden, dagegen fehlen entweder die Dornfortsätze, oder sie sind beweglich, dabei sehr schmerzhaft, man bekommt deutliches Crepitationsgefühl. Auch Abscesse in den Weichtheilen des Rückens können dabei vorkommen. Leider überwiegt die Caries der Wirbelkörper. Ist es dabei zur Bildung eines Gibbus gekommen, event. mit deutlichem Crepitationsgefühl, so möchte ich jede operative Behandlung widerrathen: einmal sind dann meist schon ein oder mehrere Wirbel eingeschmolzen, und man müsste, um die tuberculösen Herde gründlich zu entfernen, mindestens den nächsthöheren und nächsttieferen Wirbel entfernen. Ferner wären die Granulationen auf der Vorderfläche der Dura, die in solchen Fällen eine sehr grosse Ausdehnung zu besitzen pflegen, zu entfernen, was beides ohne starke Schädigung des Rückenmarks technisch nicht möglich sein dürfte. Parkin räth zwar auch in diesen Fällen operativ vorzugehen und hat vorübergehende Besserungen nach der Operation gesehen; ich glaube ihm, dass, falls die Paraplegie noch nicht zu lange bestand, eine Erholung der nur durch den Druck in ihrer Function gelähmten Nerven stattfindet, und so eine zeitweilige Besserung des Zustandes eintritt; doch kann diese nur so lange bestehen, bis das Granulationsgewebe und die käsigen Massen ihre frühere Ausdehnung wieder erlangt haben; dies dürfte aber meist nicht lange dauern, und um dieser kurzen Frist willen diese schwierige Operation vorzunehmen, halte ich für wenig rathsam. Gestützt auf praktische Erfahrungen legt Kraske eingehend die Bedenken gegen eine derartige Operation bei vorgeschrittener Wirbelkörpercaries dar.

Anders verhält sich die Sache, wenn die Caries noch auf einen Wirbelkörper beschränkt ist. Doch führt die Caries bei dieser Ausdehnung selten zur Compression des Rückenmarks; thut sie es, so ist die Diagnose „Wirbelcaries" meist sehr schwer, so dass praktisch dieser Fall nicht häufig in Frage kommen dürfte.

Häufiger scheint ein durchgebrochener cariöser Abscess die Ursache

der Rückenmarkscompression zu sein. Ihn möglichst frühzeitig zu entfernen, müsste natürlich das Ziel der Therapie sein. Hauptsächlich käme es auf die Stellung der Diagnose an. Sie ist auf Durchbruch eines cariösen Abscesses zu stellen, wenn plötzlich starke Parese oder vollkommene Paraplegie eintritt, diese aber nicht durch einen sich gleichzeitig plötzlich bildenden Gibbus bedingt sein kann. Andere Ursachen der plötzlichen Paraplegie sind auszuschliessen, wenn die Zeichen der Wirbelcaries vorausgegangen sind: dumpfe, gut localisirte Schmerzen in der Gegend eines Wirbels, Steifigkeit der Wirbelsäule, event. auch Bildung eines Gibbus, der beim Eintritt der plötzlichen Paraplegie sich nicht vergrössert hat. In der grossen Mehrzahl der Fälle bleibt jedoch nur die unblutige Therapie übrig. Hierfür wird einestheils die Extensionsbehandlung, andererseits die Anlegung von Gipscorsets empfohlen. Von der Extension wurden auf der hiesigen Klinik keine bemerkenswerthen Erfolge gesehen. Kraske empfiehlt diese Behandlung besonders in den Fällen von Compressionslähmung durch plötzliche Gibbusbildung. Als diagnostisches Zeichen führt er an ausser den bekannten, dass die Wurzelsymptome fehlen, da die Nervenwurzeln beim Zusammensinken der Wirbelsäule nicht comprimirt würden. In meinem hierher gehörenden Fall XI fehlten die Wurzelsymptome ebenfalls. Gipscorsets werden von Grawitz sehr empfohlen und ihre Herstellung genauer beschrieben.

Gegen die übrigen Beschwerden kann nur symptomatisch durch die bekannten Mittel vorgegangen werden. Erwähnen will ich nur noch, dass Grawitz gegen die stark schmerzhaften Muskelcontractionen Curareinjectionen empfiehlt.

Zum Schluss noch einige Worte zur Stellung der Höhensegmentdiagnose! In den meisten vorgeschrittenen Fällen ist sie ja leicht durch das Vorhandensein des Gibbus, schwieriger in den Fällen, wo dieser fehlt. Für diese Fälle kann ich auch aus meinem Material bestätigen, dass bei Compression des Brustmarks der Sitz derselben leicht zu tief gesucht wird (III, VI). Um auch bei fehlendem Gibbus eine genaue Höhensegmentdiagnose stellen zu können, wird es nöthig sein, die Bauch- und Rückenmusculatur genau auf ihre active Motilität zu prüfen. Die Störungen der Sensibilität sind derart inconstant, dass man aus ihnen fast nie auf den Sitz der Läsion einen sicheren Schluss ziehen kann. Höchstens ist noch bei totaler Sensibilitätslähmung aus der Grenze derselben ein Schluss auf den Sitz der Compression erlaubt, obwohl er auch nicht immer ein sicheres Resultat geben dürfte. Ich fand die obere Grenze der totalen Sensibilitätslähmung bei Compression des 3. Brustsegments vorn am Proc. ensiformis, hinten am 4. Brustwirbel, bei Compression des 9. Brustsegments vorn

in Nabelhöhe, hinten am 2.—3. Lendenwirbel, endlich bei Compression des 12. Brustsegments vorn längs der Inguinalfalte, hinten am 5. Lendenwirbel.

Anatomischer Theil.

Der Beschreibung der anatomischen Befunde schicke ich einige kurze Bemerkungen über die Behandlung der conservirten Rückenmarkspräparate voraus. Die Rückenmarke wurden nach ihrer Herausnahme aus dem Wirbelkanal theils in einfacher Müller'scher Flüssigkeit, theils in Formol und dann in concentrirter Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und endlich in 80 proc. Alkohol aufbewahrt. Nur in Fall I wurden einzelne Scheiben aus der oberen und unteren Compressionsstelle nur in 96 proc. Alkohol gehärtet, sowie Scheiben aus allen Höhen nach Marchi behandelt. Ueberall wurde Celloidineinbettung gemacht. Die Schnitte wurden gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin, Alauncarmin, nach van Gieson, Weigert-Pal, Mallory (Phosphormolybdänsäure-Hämatoxylin und Phosphorwolframsäure-Hämatoxylin*)), ferner nach Freud (Goldchlorid), mit Nigrosin, nach Stroebe (Wasserblau-Saffranin); in Fall I konnte auch die Nissl'sche Ganglienzellfärbung angewandt werden. Die in diesem Fall gewonnenen Marchi-Präparate wurden mit Saffranin nachgefärbt.

Ich lasse nun zunächst die Beschreibung des anatomischen Befundes der einzelnen Fälle folgen.

---

*) Diese Methode ist, soviel ich weiss, nicht in weiteren Kreisen bekannt; da sie ganz brauchbare Resultate liefert, möchte ich sie kurz angeben. Ich verdanke dieselbe der Mittheilung des Herrn Dr. W. Rosenthal, früheren Assistenten am hiesigen pathol. Institut. Die Farblösung besteht aus einer 2 proc. Lösung von Phosphorwolframsäure und einer 0,2 proc. Lösung von Hämatoxylin. Beide Lösungen werden vorräthig gehalten und ca. 1 Stunde vor Gebrauch zu gleichen Theilen gemischt. Die Mischung ist vor Licht zu schützen und nach ca. 4 Wochen nicht mehr brauchbar. Die Präparate werden nach Mallory am besten in folgender Weise behandelt:

Härtung der Stücke in 10 proc. Formalinlösung 4 Tage, dann in gesätt. wässr. Pikrinsäurelösung 4—8 Tage (oder in 90 Theilen gesätt. wässr. Pikrinsäure + 10 Theilen 10 proc. Formalins 8 Tage.) Sodann kommen die Stücke 4 Wochen (6 Tage im Brutschrank) in eine 5 proc. Ammoniumbichromatlösung.

In gewöhnlicher Weise werden dann die Stücke in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Die Schnitte kommen in Wasser und dann für 2—24 Stunden in obige Farblösung, werden in Wasser gut abgespült, rasch entwässert, in Ol. Origani aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen.

Fall I. B. M.

Sectionsprotokoll über Wirbelsäule und Rückenmark. Am 9. und 10. Brustwirbel findet sich ein rundlicher, nicht ganz rechtwinkliger Buckel, von dem beiderseits die 10. Rippe am stärksten prominent abgeht. An der Stelle des Buckels sind ca. 5 Wirbelkörper fest knöchern mit einander verwachsen; gerade an der prominensten Stelle des Buckels liegt zwischen Wirbelkörper und Rückenmark ein wallnussgrosser, zum Theil verkalkter Herd von sandigen, bröckligen, blassgrauen Käsemassen, der sich noch etwa 4 cm nach oben erstreckt. Im unteren Theil der Halswirbelsäule wird die Reihe der Wirbelkörper nach hinten convex. Die Dura ist dort ebenfalls mit einem wallnussgrossen, käsigen Herd verwachsen, in dem einige bewegliche Sequester liegen. Der Duralsack im oberen Theil des Rückenmarks straff gespannt, im unteren fluctuirend; an der Stelle des Buckels derb, mit glatter Innenfläche, in ganzer Ausdehnung mit den Wirbelbögen verwachsen.

Die obere Compressionsstelle des Rückenmarks tritt an Volumen deutlich gegen die Nachbartheile zurück, während die untere Compressionsstelle deutlich gequollen ist und an ihrem oberen und unteren Rand durch leichte Dellen begrenzt wird. Die obere wie die untere Compressionsstelle ziemlich feucht, die obere auch sehr weich. An der am meisten nach vorn concaven Stelle drängt sich an Stelle der Wirbelkörper ein verschmälerter, auf dem Sägeschnitt dreieckiger, fester, zum Theil aus Käsemassen bestehender Knochen nach hinten hervor; auf diesen zu ziehen die 9.—11. Rippe; die anscheinend unveränderten angrenzenden Wirbel tragen die 8. und 12. Rippe. An der am meisten nach vorne convexen Stelle der Wirbelsäule (Winkel etwa $= 40^0$) ist der obere Rand des 7. Halswirbelkörpers zerstört, viel stärker der 6. Halswirbelkörper.

Befund am gehärteten Rückenmark. Makroskopisch: An der Vorderfläche der Dura haftet in der Gegend des 4. Cervicalsegments ein fetziges, oberflächlich bröckliges Gewebe von der Grösse eines Zweipfennigstückes in einer Dicke von ca. 3 mm. Die diesem Gewebe entsprechende Innenfläche absolut glatt. Ferner weist die Dura in Höhe des 7.—10. Brustwirbels eine diffuse Verdickung auf, die sich hauptsächlich auf die Vorder- und Seitenflächen ersteckt und hier eine Dicke von 2—3 mm erreicht.

Mikroskopisch: Die stärkste Compression findet sich oben zwischen 4. und 5. Cervicalsegment, unten genau am Beginn des Lendenmarks, kurz unterhalb des unteren Endes der Duraverdickung.

Obere Compressionsstelle. Das der Dura anhaftende Gewebe er-

In derart behandelten Schnitten erscheint die Glia hellblau oder graublau gefärbt, die Bindegewebsfasern roth, während die Axencylinder farblos bleiben. Die Zellkerne sind ebenfalls hellblau gefärbt. Die Methode liefert also eine gut differenzirte Färbung der Glia. Sie kann auch sehr gut als Fibrinfärbung benutzt werden, da wo die Weigert'sche nicht oder nur nach weiterer Vorbehandlung anwendbar ist, z. B. an alten Müller-Präparaten. Das Fibrin erscheint schwarzblau gefärbt. Legt man Schnitte von Müller-Präparaten für 24 Stunden in 5 proc. Oxalsäure und färbt dann in derselben Weise, so erhält man eine brauchbare Markscheidenfärbung. Die Markscheiden erscheinen dunkelblau, alles Andere bis auf die blaugefärbten Kerne röthlich.

weist sich bei mikroskopischer Untersuchung als ein Granulationsgewebe mit zahlreichen Riesenzellen und ausgedehnten Käseherden, letztere besonders an der den Wirbelkörpern zugekehrten Seite. Die Gefässe des epiduralen Zellgewebes stark rareficirt; die noch vorhandenen theils mit regelmässig oder unregelmässig verdickter kleinzellig infiltrirter Wandung, theils in Verkäsung begriffen.

Die Dura selbst ist kaum verdickt, ihre Gefässe sind mässig mit Blut gefüllt, haben normale Wandungen; an einer Stelle findet sich eine etwas stärkere perivasculäre Anhäufung von lymphoiden Zellen.

Die Venen der Pia sind stark gefüllt, während die Arterien nur mässige Menge Blut enthalten und ausserdem vielfach Verdickung und hyaline Entartung ihrer Wandung erkennen lassen. Ganz ebenso verhalten sich die Gefässe der Nervenwurzeln. Die Lymphspalten der Pia, ebenso wie die adventitiellen Lymphräume, sind leer.

Auch die Gefässe des Rückenmarks sind zum Theil verdickt, zum Theil hyalin entartet, die Venen wiederum ziemlich prall gefüllt. Die adventiellen Lymphräume nicht erweitert, leer, dagegen stellenweise die perivasculären, besonders um die beiden Venen am Centralkanal (künftig als Centralvenen bezeichnet).

Die Nervenfasern der weissen Substanz erweisen sich an Marchi-präparaten zum Theil in fettiger Degeneration begriffen, und zwar treten über den ganzen Querschnitt verstreut, besonders zahlreich in den ventralen zwei Dritteln der Burdach'schen Stränge der Pyramiden-Vorder- und Pyramidenseiten-Stränge schwarze Tropfen auf von verschiedener Grösse und unregelmässiger Form, die zum kleineren Theil ausserhalb oder in den Markscheiden selbst, meist innerhalb derselben liegen. Ausserdem finden sich an den oben erwähnten Stellen vielfach Markscheiden, die theils leicht, theils stärker erweitert sind. Auch vollkommen leere, erweiterte Gliamaschen sind stellenweise sichtbar. In den leicht gequollenen Markscheiden ist auch der Axencylinder gequollen und füllt die Markscheide vollkommen aus, in den stärker erweiterten liegt neben dem verdickten Axencylinder theils ein Gerinnsel, theils ein Körper von länglicher oder rundlicher Form, der gekörnt oder geschichtet ist und sich ebenso tingirt wie die Axencylinder; vereinzelt finden sich auch Körnchenzellen in den erweiterten Markscheiden. In den stärkst erweiterten Gliamaschen, in denen die Markscheide schon völlig geschwunden ist, ist oft der Axencylinder noch deutlich erhalten und zieht leicht geschlängelt und etwas verdickt durch die Gliamasche.

Die Nervenfasern der grauen Substanz haben noch sehr wenig gelitten; nur einzelne der dickeren Markscheiden zeigen birnen- und spindelförmige Anschwellungen mit gleichzeitiger Anschwellung des Axencylinders oder Anhäufung granulirter Körper neben demselben. An Marchi-Präparaten erkennt man in verschiedenen Markscheiden schwarze Körnchen.

Die Ganglienzellen erscheinen zum grösseren Theil normal. Manche zeigen undeutliche, verschwommene Nissl-Körperchen, in anderen sind letztere zu einzelnen Klumpen zusammengeballt, oder sie liegen an der Peripherie der Zelle, während das Protoplasma um den Kern keine Nissl-Körnchen mehr zeigt; weiterhin sind in einzelnen die Nissl-Körperchen ganz geschwunden, die Zellen quellen auf, besonders das Protoplasma, werden homogen, rund und verlieren ihre Ausläufer; vereinzelt finden sich Vacuolen, an einigen auch Pigmentatrophie.

Die Glia verhält sich, abgesehen von der Wucherung im secundär degenerirten Goll'schen Strang, normal.

Die secundären Degenerationen, die diese frische obere Compression verursachte, heben sich dank Marchi-Präparaten, die von verschiedenen Höhen des Rückenmarks bis ins Sacralmark angefertigt wurden, scharf ab von denjenigen, die durch die alte Compression des untersten Brustmarks entstanden waren.

Aufsteigend fanden sich degenerirt, der Stärke der Degeneration nach geordnet, die Kleinhirnseitenstrangbahnen, eine schmale Zone in den Burdach'schen Strängen, entlang der Grenze gegen die Goll'schen Stränge, doch so, dass zwischen den Goll'schen Strängen und der degenerirten Zone ein schmaler Streifen von normalen Fasern sichtbar ist. Ferner zeigten sich einzelne Markscheiden in den Goll'schen Strängen und im Gowers'schen Bündel erweitert und zerfallen. Absteigend waren in leichter Degeneration die Gowers'schen Bündel, die Pyramidenseiten- und Pyramidenvorder-Stränge, erstere sind zu verfolgen bis ins mittlere Brustmark; die Degeneration der Pyramidenbahnen wird nach abwärts schwächer; die letzten degenerirten Fasern finden sich im oberen Lendenmark.

Untere Compressionsstelle. Die Bindegewebsbündel der bis zu 3 mm verdickten Dura liegen in der dem Rückenmark zugekehrten Hälfte eng aneinander, während sie in der anderen locker gefügt sind. Die Gefässe, besonders die Intima, sind mässig, stellenweise auch sehr stark verdickt. Zwischen den locker angeordneten Bündeln finden sich einige Züge hoher Endothelzellen; in dem angrenzenden epiduralen Zellgewebe zahlreichere Leukocyten und grössere Zellen mit grossen, blassen Kernen (junge Bindegewebszellen).

Die Bindegewebsbündel der Pia, besonders an der Vorderseite, sind sehr dicht und beträchtlich verdickt, ebenso die Gefässe derselben, besonders die Arterien. Die Venen verlaufen meist geschlängelt und sind stark mit Blut gefüllt. Aehnlich verhalten sich die Wurzelgefässe. In dem Fortsatz, welchen die Pia in den Sulc. long. ant. schickt, treten am Beginn der Verdickung der Dura, d. h. in Höhe des unteren 7. Brustsegments einzelne Nervenfasern auf, deren Markscheiden von Schwann'schen Scheiden umgeben sind, die also vollkommen den Bau peripherischer Nervenfasern zeigen. Sie zeichnen sich ferner noch dadurch aus, dass sie bedeutend dünner sind als die grosse Mehrzahl der Nervenfasern der weissen Substanz. Ihre Dicke entspricht etwa der Durchschnittsdicke der Nervenfasern der grauen Substanz. Je weiter man nach abwärts geht, desto zahlreicher und dicker werden die Nervenbündel in dem genannten Pialfortsatz (cf. Fig. 4, Taf. I. II); kurz oberhalb der stärksten Compression, d. h. in Höhe des 10. Brustwirbels, reicht der Raum im Sulcus nicht mehr aus und die Nervenbündel treten zum Theil aus demselben heraus in die angrenzende Pia der Rückenmarksperipherie. Etwas unterhalb der stärksten Compression, die, wie erwähnt, am Beginn des Lendenmarks ihren Sitz hat, verschwinden die Nervenbündel wieder aus dem Sulcus, so dass auf der Höhe der Lendenschwellung keine einzige Nervenfaser von dem oben beschriebenen Aussehen mehr darin zu sehen ist. Verfolgt man die Nervenbündel nach dem Rückenmark zu, so sieht man, wie vom 7. Brustsegment an bis kurz oberhalb der stärksten Compression Bündel nach

Bündel mit den Gefässen aus dem Rückenmark heraustritt und zwar in dem Winkel, welchen die Pyramiden-Vorderstränge mit der vorderen Commissur bilden. Der Austritt dieser Nervenbündel aus dem Rückenmark erfolgt nicht gleichmässig mit jedem Gefäss, sondern an einzelnen austretenden Gefässen finden sich gar keine Nervenfasern, an anderen wieder dicke Bündel von solchen. Geht man noch weiter in die Rückenmarkssubstanz hinein, so sieht man, besonders an den Centralvenen (cf. Fig. 6 Taf. I. II), weniger zahlreich auch an den kleineren Gefässen der grauen Substanz Nervenfasern von peripherischem Bau hinziehen. An den Centralvenen sind diese Nervenfasern noch ein Segment höher hinauf verfolgbar als im Pialfortsatz im Sulc. long. ant., nämlich bis zum 6. Brustsegment. Am weitesten nach oben finden sich solche Nervenfasern an den kleineren Gefässen, und zwar treten die ersten in Höhe des 4. Brustsegments auf an den Gefässen, welche an der Peripherie der grauen Substanz in dem Winkel liegen, wo Vorder- und Hinterhörner zusammenstossen. Auf Querschnitten durch die stärkste Compression sind an den Gefässen im Rückenmark keine Nervenfasern mehr zu sehen, sondern, wie erwähnt, nur im Sulc. long. ant. und der angrenzenden Pia an der Rückenmarksperipherie. Kurz unterhalb der stärksten Compression treten wieder Nervenfasern an den Gefässen auf. Auf Längsschnitten, die den Sulc. long. in sagittaler Richtung in Höhe der stärksten Compression und kurz unterhalb derselben durchschneiden, sieht man die innerhalb der Stelle der stärksten Compression senkrecht von oben herabziehenden Nervenfasern kurz unterhalb dieser Stelle dorsalwärts der vorderen Commissur zu umbiegen, sich mit den Gefässen nach links und rechts dem Winkel zwischen Commissur und den Pyramidenvordersträngen zuwenden und mit den Gefässen in das Rückenmark hineinziehen (cf. Fig. 5, Taf. I. II). Auf Querschnitten in der Höhe dieses Eintritts und etwas tiefer findet man an den Centralvenen und den kleineren Gefässen der Vorderhörner und der Basis der Hinterhörner Bündel von Nervenfasern und einzelne Fasern von peripherischem Bau. Schon ein Segment tiefer, im 2. Lendensegment, finden sich auch an den kleineren Gefässen keine Nervenfasern mehr.

Bezüglich des Ortes, an welchem sich die genannten Nervenfasern längs der Gefässe finden, möchte ich noch bemerken, dass wohl immer der perivasculäre Lymphraum es ist, in welchem die Nervenfasern verlaufen. Man sieht allerdings mitunter eine Bindegewebsfaser zwischen den Nervenbündeln und dem perivasculären Lymphraum auftreten, so dass die Nervenfasern innerhalb der Adventitia zu verlaufen scheinen.

Um nochmal den Verlauf dieser Nervenfasern vom Bau peripherischer Nerven kurz zu recapituliren (cf. Fig. 1 S. 37), so treten dieselben 7.—8. Segmente über dem Ort der stärksten Compression in dem perivasculären Lymphraum der kleinen Venen der grauen Substanz dort, wo dieselbe an die Pyramidenseitenstränge angrenzt, zuerst auf (Fig. 1, 4. B.-S.) und ziehen innerhalb des genannten Lymphraums mit den Venen zu den beiden Centralvenen. Hier verlaufen sie etwas nach abwärts, sammeln sich zu Bündeln und treten mit den Venen, die die Communication zwischen Centralvenen und den Venen der Pia vermitteln, aus dem Rückenmark in den Pialfortsatz im Sulc. long. ant. (Fig. 1,

5. B.-S.). In diesem ziehen sie nach abwärts. Dasselbe, d. h. das Auftreten von Nervenfasern in den kleinen Gefässen der Peripherie der grauen Substanz, das Sammeln derselben an den Centralvenen und Uebertreten in den Pialfortsatz, wiederholt sich in den einzelnen Segmenten immer wieder, bis kurz vor der Stelle der stärksten Compression (angedeutet Fig. 1, 9. und 10. B.-S.). Durch diesen Uebertritt von Nervenfasern aus dem Rückenmark in den Sulc. long. ant. wird letzterer allmählich vollkommen mit Nervenfasern ausgefüllt und beträchtlich verbreitert. Zwischen diesen verlaufen die Gefässe, von den Lymphräumen ist wenig mehr sichtbar. Innerhalb der stärksten Compression befinden sich alle Nervenfasern vom Bau peripherischer Nerven in dem Sulcus (cf. Fig. 1, Co. 12. B.-S.), an den Gefässen im Rückenmark ist keine mehr zu bemerken. Kurz unterhalb der stärksten Compression aber biegen sämmtliche Nervenbündel im Sulcus fast rechtwinklig dorsalwärts um und treten fast gleichzeitig in dicken Strängen längs der Gefässe in das Rückenmark zurück. Hier verlaufen sie wieder längs der kleineren Gefässe und vertheilen sich so in der grauen Substanz (cf. Fig. 1 ob. u. unt. 1. L.-S.). Die Deutung dieses merkwürdigen Befundes siehe später.

Fig. 1. Schema des Verlaufs der regenerirten Fasern. Die Gefässe in der grauen Substanz und in der vorderen Längsspalte sind mit punktirten und gestrichelten Linien eingezeichnet; ebenso ein Ring der Vena centralis. Der Verlauf der neugebildeten Nervenfasern ist mit undurchbrochenen Linien dargestellt.

Zwischen der Pia und der Peripherie des Rückenmarks dehnt sich ein Raum aus, der mit Gerinnsel, Detritus, Zellresten und wenigen erhaltenen Zellen gefüllt ist; letztere sind theils Leukocyten, theils rothe Blutkörperchen, theils grössere mit länglichem, Gliakernen ähnlichem Kern. Dieser Raum ist gegen die Pia überall scharf abgegrenzt, stellenweise durch deutliches Endothel gegen die Gliarandschicht des Rückenmarks nur im Sulcus longitud. ant. und der angrenzenden Peripherie des Rückenmarks bis zum Austritt der vorderen Wurzeln; an der hinteren und seitlichen Peripherie ist dieser Raum bedeutend enger und hebt sich weniger von der Gliarandschicht des Rückenmarks ab. Am breitesten ist dieser epi-

spinale Raum etwas oberhalb der stärksten Compression, innerhalb derselben wird er enger und ist bald unterhalb derselben nicht mehr als deutlicher Hohlraum zu erkennen; nach oben setzt er sich bis zum 6. Brustsegment fort, seine Weite nimmt bis zum 8. Brustsegment nur ganz wenig ab, weiter nach oben wird er allmählich enger. An den Stellen, wo Gefässe von der Pia ins Rückenmark ziehen, setzt er sich an diesen in die Rückenmarkssubstanz fort und umgiebt die Gefässe als perivasculärer Lymphraum.

Die perivasculären Räume sind ebenfalls ganz enorm erweitert und mit Gerinnseln und Detritus gefüllt; ebenfalls erweitert, wenn auch nicht so stark, sind die periganglionären Räume, stellenweise sieht man deutlich, wie sie in die perivasculären einmünden.

Die Blutgefässe des Rückenmarks erscheinen vielfach mit verdickter Wandung, sehr oft die letztere, besonders die Media, hyalin degenerirt. Die Venen sind etwas stärker gefüllt als normal, die Arterien etwas eng; die adventitiellen Lymphscheiden sind normal weit, aber vielfach mit hohem Endothel ausgekleidet.

Die Nervenfasern sind in der stärksten Compression stark gelichtet in den Hintersträngen, der Kleinhirnseitenstrangbahn, den Pyramidenseitensträngen, dem hinteren Theil des Gowers'schen Bündels. Am besten erhalten sind die Pyramidenvorderstränge und der vordere Theil der Gowers'schen Bündel, etwas schlechter die Vorderseitenstränge. In der Mitte der Pyramidenvorderstränge ist ein gelichteter Streifen sichtbar, der dem vorderen Sulc. long. parallel läuft. Das Gebiet, welches die Pyramidenseitenstränge einnehmen, ist bedeutend kleiner als normal, die Peripherie des einen Pyramidenseitenstranges ist in Folge dessen concav statt convex. In den Hintersträngen ist am besten erhalten das ventrale Feld, ein von diesem ausgehender Streifen längs des Septums, der nach hinten sich verbreitert, und ein ebensolcher Streifen, der von der Gegend der Subst. gelat. Rol. parallel der hinteren Peripherie zum Septum herüberzieht. Die Degeneration in den Hintersträngen ist so stark, dass die graue Substanz der Hinterhörner bei schwacher Vergrösserung schwer von der weissen Substanz abzugrenzen ist.

Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass entsprechend der Stärke der makroskopisch sichtbaren Lichtung überall Faserverlust eingetreten ist; die erhaltenen Fasern sind zwar zart, aber sonst normal, wenigstens in den vorher bezeichneten, besser erhaltenen Partien der Hinterstränge. In den übrigen Partien der letzteren vereinzelt, stärker in den Pyramidenbahnen und stellenweise auch in den Vorderseitensträngen tritt neben zahlreichen normalen Fasern frischere Degeneration auf. Die Markscheiden schwellen spindel- oder walzenförmig an, lösen sich in unregelmässige, concentrische Lamellen oder rundliche Bruchstücke auf; erstere werden auseinandergetrieben und bilden verschieden grosse Blasen, die durch die Lamellen ähnlich einem multiloculären Kystom in verschiedene Räume zerlegt werden. Die Bruchstücke ballen sich zu Klumpen zusammen, treten indess bedeutend seltener als die bläschenförmig erweiterten Markscheiden auf. Die Blasen sind meist noch durch unveränderte Markscheidentheile mit einander verbunden; doch werden vereinzelt die Blasen so dicht, dass diese Verbindungsglieder verschwinden und ein vollkommener Zerfall der Markscheiden in einzelnen Blasen auftritt. Die Axencylinder quellen dabei eben-

falls zu Spindeln- und Walzenformen, so dass sie die erweiterte Markscheide noch vollkommen ausfüllen; in den Blasen aber zeigen sich die Axencylinder wenig verdickt, sie verlaufen geschlängelt um einen unregelmässigen körnigen, rundlichen oder ovalen Körper herum, der die Blase ausfüllt. Gänzlichen Zerfall der Axencylinder habe ich in diesem Fall nicht beobachtet.

Noch bemerken möchte ich, dass die Fasern in dem vorderen Pialfortsatz zwar zahlreiche Varicositäten, aber keine Blasen etc. erkennen lassen; auch bei Marchi-Präparaten ist keine Degeneration an ihnen nachweisbar.

Die Ganglienzellen sind zwar an Zahl etwas vermindert, zeigen jedoch ausser vereinzelter Pigmentatrophie keine Veränderungen. Nur liegen ziemlich viele in der weissen Substanz und zwar in den Pyramidenvorder- und Vorderseitensträngen, ohne dass eine Versprengung von grauer Substanz zu erkennen wäre.

Die Glia an Fasern sehr stark vermehrt im ventralen Hinterstrangsfeld, einzelne Astrocyten hier. Letztere zahlreicher in den Pyramidenseitensträngen, doch daselbst keine starke Faservermehrung; im Uebrigen bildet die Glia ein weitmaschiges Netzwerk, welches meist leer ist, vereinzelt Corpora amylacea enthält.

Secundäre Degeneration. Nach aufwärts von der stärksten Compression treten in den Hintersträngen in der an den dorsalen Theil der Hinterhörner angrenzenden Zone normale Fasern auf, die nach oben zu immer zahlreicher werden und sich ventralwärts an den Hinterhörnern ausbreiten, und am oberen Ende der Compression, d. h. dem unteren 7. Brustsegment, die Commissur erreichen; die nach dem Septum von der Subst. gel. Rol. herüberziehende, weniger degenerirte Querleiste ist kurz oberhalb der stärksten Compression verschwunden, während sich das ventrale Feld und die septomarginale Zone weniger degenerirt erhalten. Oberhalb der Compression treten deutlich stark degenerirt die Goll'schen Stränge hervor und sind bis zur höchsten untersuchten Stelle, dem 1. C.-S. sichtbar. Das ventrale Feld wendet sich mehr dem Septum zu und liegt in Höhe des 4. Brustsegments als schmaler, weniger degenerirter Streifen am ventralen Theil des Septums; im obersten Brustmark ist es nicht mehr zu erkennen; die septomarginale Zone wendet sich mehr der hinteren Peripherie zu und dehnt sich im oberen Brustmark auf diese aus; im unteren H.-M. ist sie nicht mehr zu erkennen. Vom 4. C.-S. legt sich nach aufwärts in den Burdach'schen Strängen der oben schon erwähnte Streifen in Form des F-Grundstrichs wie eine Haube über die Goll'schen Stränge; im 1. C.-S. ist diese Haube näher an die Goll'schen Stränge herangerückt; ihr dorsales Ende geht nach den dorsalen Hinterhörnen allmählich in normales Gewebe über, während sie sich sonst scharf von den umgebenden Theilen der Burdach'schen Stränge abhebt.

Ferner finden sich aufsteigend degenerirt von der unteren stärksten Compression an bis zum höchst untersuchten Punkt, dem 1. C.-S., stark die Kleinhirnseitenstrangbahnen, weniger die Gowers'schen Bündel bis zum Sulc. long. ant. Auffällig ist eine aufsteigende Degeneration der Pyramidenseitenstränge, welche bis ins mittlere H.-M. zu verfolgen ist. Wie viel von dieser aufsteigenden Degeneration auf Rechnung der Compression des unteren B.-M. zu setzen ist, lässt sich bei der gleichzeitigen Compression des mittleren H.-M. schwer sagen; dass aber eine aufsteigende

Degeneration der Pyramidenseitenstränge vorhanden ist, wird dadurch bewiesen, dass die Pyramidenseitenstränge kurz über der unteren Compressionsstelle stärker gelichtet sind als kurz unterhalb der oberen Compressionsstelle, während Marchi-Präparate nach abwärts eine allmähliche Abnahme der Zahl frisch degenerirter Fasern in der Pyramidenbahn zeigen.

Absteigend finden wir folgende Degenerationen: Kurz unterhalb der stärksten Compressionsstelle sind sehr stark degenerirt die Pyramidenseitenstränge, sowie ein abgestumpft dreieckiges Feld, das wie eine Kappe den Vorderhörnern aufsitzt, weniger stark die Vorderseitenstränge. In den Hintersträngen weniger stark schmale Streifen an den Hinterhörnern der hinteren Peripherie und der hinteren Hälfte des Septums, alles Uebrige ist stark degenerirt. Am besten erhalten ist die dorsale Hälfte der Pyramidenvorderstränge, weniger gut die ventrale. Die Degeneration der Pyramidenseitenstränge ist nach abwärts bis ins obere Sacralmark verfolgbar. Die Kappe auf den Vorderhörnern ist im mittleren Lendenmark breiter geworden, weiter abwärts nicht mehr bemerkbar. Die Hinterstränge sind im mittleren Lendenmark mit Ausnahme der an die Hinterhörner angrenzenden Partie diffus gelichtet, im unteren L.-M. beschränkt sich diese Lichtung auf die Mitte der dorsalen Hälfte und ist weiter abwärts verschwunden; im unteren L.-M. findet sich zu beiden Seiten des Septums, in der Mitte desselben, ein ovales, leicht degenerirtes Feld, das allmählich länger und dünner wird und an die hintere Peripherie tritt; es ist bis ins untere S.-M. zu verfolgen.

Die frischen Degenerationserscheinungen, die sich an der unteren Compressionsstelle, besonders in den Pyramidenbahnen, finden, sind natürlich als secundäre Degeneration zu erklären, abhängig von der Compression im Halsmark. Es ist klar, dass sie nicht im Zusammenhang stehen können mit der Compression im Lendenmark, da ja diese vor 17 Jahren stattgefunden hatte.

Fall II. I. R.

Sectionsprotokoll über Wirbelsäule und Rückenmark. Dura spinalis entsprechend den letzten Hals- und 1. Brustwirbel (im Ganzen etwa 5 Wirbelkörper einnehmend) mit dicken, der Aussenfläche ziemlich fest anhaftenden käsigen Massen belegt, welche stellenweise das ganze Rückenmark mit Dura sehr stark nach vorn drängen und abplatten. In der Umgebung die Dura sehr fest mit dem Wirbelkanal verwachsen. Innenfläche der Dura durchweg glatt und spiegelnd. Rückenmark auf Durchschnitt in der Gegend der comprimirten Stelle theilweise sehr stark erweicht.

Befund am gehärtetem Rückenmark. Makroskopisch: Etwa vom 3. C.-S. bis zum 3. D.-S. sitzt der Dura fast ausschliesslich an der Vorderseite und zwar rechts dicker wie links ein Gewebe auf, das gehärtet besonders an der dicksten Stelle (5.—7. C.-S.) bröcklige, krümelige Herde enthält. Die ganze Halsanschwellung erscheint in der Richtung von vorn nach hinten abgeplattet, am stärksten am 5.—6.C.-S.; hier der sagittale Durchmesser = 7 mm, der frontale = 18 mm; dabei ist die rechte Hälfte bedeutend stärker comprimirt wie die linke. Das Querschnittsbild ist am stärksten verwaschen im 1. B.-S.

Mikroskopisch: Das der Dura aufgelagerte Gewebe erweist sich als ein Granulationsgewebe, das im Centrum ausgedehnt verkäst ist. Nur in der Peripherie ist noch lebendes Granulationsgewebe erhalten, in

welches Tuberkelknötchen, aus Rundzellen, epitheloiden Zellen und Riesenzellen sich zusammensetzend, in grosser Anzahl eingelagert sind. Von den Gefässen des epiduralen Zellgewebes nur wenige mehr vorhanden; diese mit gewucherter Intima, zum Theil in Verkäsung; stellenweise Hämorrhagien im Granulationsgewebe.

Die Dura von gewöhnlicher Dicke; an einer Stelle dringt das Granulationsgewebe in die Dura vor; hier die Bindegewebszüge der Dura stark gelockert; zwischen diesen und um die Gefässe Anhäufung von Lymphocyten, theils in runden Herden, theils in langen Zügen; Gefässe prall gefüllt; nach dem Rückenmark zu schliessen sich festgefügte Bindegewebsbündel, aus denen sich die ganze übrige Dura zusammensetzt, ohne Infiltration an; die innerste Partie der ganzen Dura wieder zellreicher und zwar an lymphoiden und grösseren Zellen mit ovalen oder spindelförmigen Kernen. In und auf dieser innersten, ziemlich gefässreichen Schicht einzelne concentrisch geschichtete, glänzende, runde Körper (Psammomkörper).

Die Arachnoidea ist mit meist sehr hohem Endothel überkleidet; an einzelnen Stellen ist dies gewuchert und 2—4 fach über einander geschichtet, an einer Stelle tritt die gewucherte innerste Duraschicht mit der Arachnoidea in Verbindung.

Die Pia zeigt stark gefüllte Venen. Die Wandungen der Gefässe sind meist etwas verdickt, besonders die Intima, einzelne mit beginnender hyaliner Entartung ihrer Wandung. Die perivasculären Lymphräume enthalten in mässiger Anzahl theils lymphoide Zellen, theils solche mit grösserem Protoplasma und grossem chromatinarmen Kern. Die Lymphspalten meist leer, einzelne lymphoide Zellen enthaltend. In dem Gewebe der Pia finden sich vereinzelt kleine Corpora amylacea.

Die Wurzeln ohne Zellinfiltrationen; die Venen derselben prall gefüllt; die Arterien eng, mit leicht verdickter Wandung.

Die Gefässe des Rückenmarks lassen an ihren Wandungen nichts Anormales erkennen; nur die Arterien zeigen etwas hohes Endothel, besonders die kleineren. Die Venen sind ziemlich prall gefüllt, die Arterien mässig weit. Die adventitiellen Lymphscheiden sind stark erweitert in dem Gowers'schen Bündel, der Kleinhirnseitenstrangbahn und den PyS; hier die Adventitiabündel stark auseinandergedrängt. Mässig erweitert sind die adventitiellen Lymphscheiden in den Hintersträngen und den PyV, fast gar nicht in den Vorderseitensträngen und der grauen Substanz. In den erweiterten Lymphscheiden finden sich Körnchenzellen, deren Protoplasma je nach dem Grade der Erweiterung verschieden gross ist; entsprechend ihrer Zahl und Grösse in den Lympscheiden finden sich auch in dem Gewebe verschieden grosse und verschieden zahlreiche Körnchenzellen; in den PyS, den Kleinhirnseitensträngen und den Gowers'schen Bündeln bilden sie stellenweise Haufen, in denen sie sich mosaikartig aneinanderlagern, nur stellenweise Gliafasern zwischen sich lassend.

Die Ganglienzellen scheinen der Mehrzahl nach intact zu sein, von feineren Veränderungen abgesehen; einige sehen homogen, gequollen aus; auch ihre Fortsätze sind gequollen; andere lassen keine Fortsätze mehr erkennen, sind rund und gequollen; ihr Kern ist zum Theil noch deutlich erkennbar, zum Theil verschwunden. Von einigen restiren nur noch homogene Körper mit unregelmässig zackigem oder welligem Contour. Einzelne zeigen auch starke Pigmentirung.

Die Nervenfasern sind stark degenerirt in den PyS, den Kleinhirnseitenstrangbahnen und den Gowers'schen Bündeln; in den Hintersträngen sind ebenso stark geschädigt ein Streifen zwischen den Goll'schen- und Burdach'schen Strängen und ein Feld längs des Septum am mittleren Theile desselben. Die übrigen Theile der Hinterstränge wie die PyV haben etwas weniger gelitten, am wenigsten die Vorderseitenstränge. Die stärkste Degeneration findet sich im 1. B.-S.

Bei starker Vergrösserung zeigt sich, dass die Degeneration hauptsächlich auf einem Schwund der Nervenfasern beruht; dazu sind die erhaltenen Nervenfasern meist dünn und zart. In den PyS, PyV, den Kleinhirnseitensträngen und den Gowers'schen Bündeln, auch in den Vorderseitensträngen tritt dazu eine nicht sehr bedeutende frischere Degeneration, bestehend in einer concentrischen Auffaserung, dann Erweiterung der Markscheiden, endlich auch blasen- und wabenförmiger Auftreibung derselben und schliesslich Schwund mit Hinterlassung stark erweiterter Gliamaschen; die Axencylinder sind in den erweiterten Markscheiden meist gequollen und füllen die Markscheide aus; in den blasenförmig aufgetriebenen Markscheiden resp. den stark erweiterten Gliamaschen finden sich theils nur wenig verdickte Axencylinder von geschlängeltem Verlauf, theils grosse homogene Körper von unregelmässiger Umgrenzung, die sich ebenso, doch blasser färben wie die Axencylinder, meist jedoch Körnchenzellen in verschiedener Anzahl

Die graue Substanz sieht gelichtet aus, horizontale wie verticale Fasern sind vermindert, doch frischere degenerative Erscheinungen sind keine erkennbar.

Die Glia ist mässig gewuchert in den stärkst degenerirten Partien der Hinterstränge sowie in den inneren Theilen der PyS. Neben verdickten Gliafasern finden sich hier zahlreiche Astrocyten. In den leeren Gliamaschen ausser den oben erwähnten Körnchenzellen einzelne Corpora amylacea; ferner finden sich vereinzelt Körper von rundlicher oder ovaler Form, bis zur Grösse von ca. 40 μ im Durchmesser, die keine Jodreaction geben, sich mit Fuchsin diffus roth färben, mit Böhmer's Hämatoxylin gar nicht, mit Mallory's diffus graublau; mit Weigert's Lithiumhämatoxylin färben sich in ihnen feinere zahlreiche Körner, während die Grundsubstanz ungefärbt bleibt; einzelne zeigen eine concentrische Schichtung, indem zwischen einer inneren und äusseren gekörnten Zone eine schmale ungekörnte Zone gelegen ist; viele von ihnen enthalten Vacuolen (s. Fig. 8 Taf. I. II).

In der Compression oberhalb des stärksten Faserverlustes zeigt sich ebenfalls eine diffuse, wenig bedeutende Degeneration von Nervenfasern; hauptsächlich aber zeigt sich das Bild der secundären Degeneration.

Diese stellt sich in aufsteigender Richtung in folgender Weise dar: Die Goll'schen Stränge sind in ganzer Ausdehnung degenerirt, am stärksten im ventralen Theil zu beiden Seiten des Septum, am wenigsten an der Grenze gegen die Burdach'schen Stränge und der hinteren Peripherie; je höher man kommt, desto schwächer wird die Degeneration der Goll'schen Stränge.

In den Burdach'schen Strängen findet sich zunächst im mittleren Theil der Compression beiderseits eine stark degenerirte Zone längs der Grenze gegen die Goll'schen Stränge. Im oberen Theil der Compression breitet sich diese Zone links diffus über den ganzen Burdach'schen Strang aus, während sie rechts scharf begrenzt bleibt und die Form des F-Grundstriches

hat. Im obersten Theil des Halsmarks ist links keine Degeneration mehr zu bemerken, rechts ist dieselbe noch ebenso wie in der oberen Compression.

Endlich finden wir noch in aufsteigender Degeneration die Gowers'schen Bündel, besonders das rechte, und weniger stark die Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Absteigend sind degenerirt die PyS bis ins Lendenmark (unterst erhaltener Theil) und zwar der rechte stärker als der linke. Ebenfalls bis ins L.-M. sind leicht gelichtet die PyV, bis ins mittlere B.-M. ein dreieckiges Feld an der Ecke, welches der Sulc. long. mit der Peripherie bildet, die Spitze dem Vorderhorn zugekehrt. Ferner in den Hintersträngen die Schulze'schen Kommas, das rechte stärker wie das linke, und das dorsalmediale Sacralbündel, beide leicht gelichtet; letzteres rückt im L.-M. an die hintere Peripherie, das Komma wird diffus.

Fall III. M. L.

Befund am gehärteten Rückenmark. Makroskopisch: Die Vorderfläche der Dura ist an ihrer Aussenseite in ganzer Ausdehnung mit fetzigen, zum Theil leicht abbröckelnden, zum Theil strangartigen Auflagerungen bedeckt; die grösste Dicke erreichen dieselben in der Gegend des Conus und in der Höhe des 1.—2. D.-S., wo ihr Querschnitt ca. $^1/_2$ cm misst; an letzter Stelle reichen sie seitlich bis zum Austritt der Nervenwurzeln. Die Innenfläche der Dura ist überall glatt. Die stärkste Degeneration des Rückenmarks findet sich im 4.—5. D.-S.; hier die Zeichnung undeutlicher, das Rückenmark bröcklig, heller gefärbt als in anderen Höhen.

Mikroskopischer Befund: Die Duraauflagerungen an ihrer dicksten Stelle bestehen aus einem Granulationsgewebe, welches im äusseren Theil verkäst ist und mehrere nekrotische Knochenbälkchen enthält; in dem der Dura anliegenden Theil besteht es aus Rundzellen, in welche rundliche Gruppen von epitheloiden Zellen eingestreut sind, welche z. Th. Riesenzellen in ihrer Mitte zeigen. Die Gefässe des epiduralen Zellgewebes sind meist nicht mehr erkennbar; die wenigen noch erhaltenen mit verdickter Wand.

Die Dura ist sehr stark verdickt, bis zu 3 mm; die Venen derselben sind prall gefüllt; sonst an den Gefässwandungen nichts Bemerkenswerthes. In der Nähe des Granulationsgewebes finden sich um die Gefässe ziemlich starke Rundzellenanhäufungen.

Die Pia enthält in ihren Lymphspalten lymphoide Zellen in geringer Zahl; die Venen sind prall gefüllt, die Wandungen der Gefässe gering verdickt; der epispinale Raum nicht erweitert.

Die Gefässe des Rückenmarks zeigen ebenfalls geringe Wandverdickung; die Venen sind nicht über normal gefüllt, die Arterien etwas eng. In den adventitiellen Lymphscheiden der PyS und der Hinterstränge ziemlich zahlreiche Körnchenzellen mit lymphoidem Kern und grösserem Protoplasma. Die perivasculären Lymphräume nicht erweitert, ebensowenig die perigangliönären.

In der Höhe der stärksten Compression verlaufen in den Hintersträngen und in den PyS die Nervenfasern nicht vertical, sondern fast genau horizontal; in derselben Richtung verläuft auch der grösste Theil der Nervenfasern im übrigen Gebiet der weissen Substanz, nur in den PyV finden sich einzelne Fasergruppen, die die verticale Richtung beibehalten haben.

Kurz oberhalb und unterhalb der stärksten Compression stellt sich wieder die verticale Richtung ein. Die graue Substanz zeigt dabei vollkommen das gewöhnliche Querschnittsbild, keine Verzerrung oder Versprengung einzelner Theile.

Zwischen den horizontal verlaufenden Fasern zahlreiche nach Weigert-Pal schwarz gefärbte Blasen, auch einzelne Fasern mit blasenförmigen Auftreibungen.

Wie stark der Faserausfall ist, lässt sich in Folge dieser Richtungsänderung nicht sagen; in den Vorder- und Vorderseitensträngen ist er unbedeutend.

Die graue Substanz hat wenig gelitten. Die Zahl der Ganglienzellen ist wenig vermindert; einige erscheinen gequollen, ohne Kern; weitere Einzelheiten sind nicht zu erkennen.

Die Glia zeigt geringe Vermehrung und Verdickung ihrer Fasern in dem ventralen Theil der Hinterstränge, sonst verhält sie sich normal. In den Hintersträngen und den PyS zahlreiche mittelgrosse Körnchenzellen.

Unterhalb der Compressionsstelle sind bis ins Lendenmark die epispinalen, perivasculären und perigangliönären Räume erweitert und enthalten Gerinnsel.

Die Ganglienzellen im Rückenmark ober- und unterhalb der Compressionsstelle in normaler Anzahl, ohne erkennbare Veränderungen.

Secundär degenerirt sind bis zur höchst untersuchten Ebene, dem mittleren H.-M., die Goll'schen Stränge, am wenigsten in ihnen die septoperiphere Zone; ferner die Kleinhirnseitenstränge, die Gowers'schen Bündel und in den Burdach'schen Strängen ein Streifen an der Grenze gegen die Goll'schen Stränge, doch in sehr geringer Intensität.

In absteigender Richtung erstreckt sich die secundäre Degeneration in den PyS bis ins S.-M., in den PyV bis ins untere L.-M. Ferner ist gelichtet ein dreieckiges Feld an der Ecke, welche die Rückenmarksperipherie mit dem Sulcus long. ant. bildet, die Spitze dem Vorderhorn zugekehrt; verfolgbar bis zum Beginn des L.-M. In den Hintersträngen endlich mässig degenerirt das ventrale Feld mit den 4 Fortsätzen, je 2 an der ventralen Hälfte des Septums und im Burdach'schen Strang an der Grenze gegen den Goll'schen Strang. Im L.-M. sind keine degenerirten Zonen mehr abgrenzbar.

Fall IV. I. B.

Befund am gehärteten Rückenmark. Makroskopisch: Auf der Dura finden sich an der Vorderseite bröcklige Auflagerungen im unteren Halsmark von geringer Dicke, stärkere bis $^1/_2$ cm Dicke in Höhe des 4.—5. Brustsegments. Die Innenfläche der Dura überall glatt. Das Rückenmark am 4. und 5. Brustsegment von normalem Volumen.

Mikroskopisch: Die Duraauflagerungen zeigen sich als ein Granulationsgewebe, welches ausser grossen Käseherden aus einem Granulationsgewebe besteht, welches wenig Riesenzellen enthält. Die noch erhaltenen Gefässe des epiduralen Zellgewebes sind etwas verdickt, besonders ihre Intima; andere Gefässveränderungen nicht zu erkennen.

Die Dura ganz wenig verdickt, ihre Gefässe, besonders die Venen, prall gefüllt; stellenweise geringe perivasculäre Zellinfiltration.

Die innersten Fasern gelockert, zwischen ihren Zellen theils kleine runde lymphoide, theils grössere, mit grossem chromatinärmeren rundlichen, ovalen oder spindelförmigen Kern; hier auch viele Gefässe.

In den Lymphspalten der Pia nichts Abnormes. Die Arterien derselben eng, die Venen etwas erweitert, stark gefüllt.

Die Gefässe des Rückenmarks vielfach in hyaliner Degeneration; die Venen auch hier stark bluthaltig, geschlängelt verlaufend, die Arterien etwas eng.

Die adventitiellen Lymphscheiden in den PyS, KlHS und PyV, stellenweise auch in den Hintersträngen etwas erweitert, am stärksten in dem peripheren Theil der PyS, hier mittelgrosse Körnchenzellen enthaltend, die jedoch das Lumen nicht vollkommen ausfüllen. Die geringer erweiterten Lymphscheiden in den Hintersträngen und PyV enthalten geringe Mengen von Gerinnseln oder kleine Zellen mit lymphoidem Kern. Stellenweise scheinen auch die perivasculären Räume etwas erweitert zu sein.

Die Nervenfasern sind am ausgedehnsten degenerirt im 5. Brustsegment, und hier wieder am stärksten in den PyS, Kleinhirnseitensträngen, PyV, sehr stark auch eine Zone, die sich von der Grenze zwischen den Gowers'schen Bündeln und den Kleinhirnseitensträngen zwischen PyS und Vorderseitensträngen hinzieht. Die Gowers'schen Bündel sind etwas weniger betheiligt. Die Hinterstränge sind im Allgemeinen degenerirt, doch trifft man in den Goll'schen Strängen und an der Spitze der Hinterhörner Herde, wo die Nervenfasern vollkommen verschwunden sind und an ihrer Stelle grosse Körnchenzellen mit Markscheiden und Axencylindertrümmern liegen. Auf Längsschnitten sieht man, wie diese Herde sich an Gefässe anschliessen und dieselben wie ein Mantel cylindrisch umgeben.

Bei starker Vergrösserung besteht das Degenerationsbild hauptsächlich aus einer concentrischen Auffaserung der Markscheiden, welche dann zu blasen- oder wabenförmigen Gebilden aufgetrieben werden; vielfach ist keine Verbindung in Gestalt eines normalen Markscheidenrestes zwischen den einzelnen Blasen mehr erhalten, sondern Blase reiht sich an Blase, grössere und kleinere abwechselnd. Myelintropfen und -Kugeln selten. Die Axencylinder sind dabei in den meisten blasenförmig zerfallenen Markscheiden noch erhalten, sind nur leicht verdickt und verlaufen etwas geschlängelt; vereinzelt finden sich neben ihnen amorphe körnige Körper, ebenso tingirte, wie die Axencylinder. Auch Körnchenzellen finden sich vielfach zu mehreren in den Blasen und neben ihnen. Gequollene Axencylinder sind sehr selten und zeigen nur geringe Grade von Quellung.

Im Ganzen aber überwiegen auch in den stärkst degenerirten Partien die normalen Nervenfasern; meist sind sie allerdings zart und dünn.

Das Netzwerk der grauen Substanz ist normal dicht; die Fasern zeigen sehr wenig Varicositäten, nur stellenweise findet sich an einzelnen Nervenfasern eine blasenförmige Auftreibung geringen Grades, in welcher dann neben dem leicht verdickten Axencylinder ein körniger Körper liegt.

Etwas stärkere Veränderung zeigen die Ganglienzellen; ihre Zahl ist zwar wenig vermindert, theilweise erscheinen sie aber gequollen, homogen glasig ohne Kern und Ausläufer, vereinzelt enthalten sie auch Vacuolen. Starke Pigmentirung in allen Höhen.

Die Glia in den Hintersträngen herdweise verdickt, mit breiten Fasern; auch in der Zone zwischen PyS und Vorderseitensträngen mässige Wucherung derselben. Ueberall zahlreiche Corpora amylacea, in den stärkst degenerirten Strängen auch grössere Körnchenzellen in den Maschen.

Die secundären Degenerationen sind entsprechend der relativ geringen traumatischen Degeneration nicht sehr stark, doch überall deutlich.

In aufsteigender Richtung sind es einmal die Goll'schen Stränge mit geringer Betheiligung der ventralen Zone und der septoperipheren; sie sind nebst den Kleinhirnseitensträngen die stärkst geschädigten; geringeren Faserverlust weisen die Gowers'schen Bündel auf, sowie die obengenannte Zone zwischen PyS und Vorderseitensträngen; diese Lichtung ist bis ins oberste Halsmark zu verfolgen. Die Degeneration der Gowers'schen Bündel reicht bis an den Sulc. long. Auch in den Burdach'schen Strängen findet sich eine leichte Lichtung, beginnend an der Subst. gel. Rol. und nach der hinteren Peripherie durch die Mitte der Burdach'schen Stränge ziehend.

Absteigend finden sich, wie immer, degenerirt die PyS, leichter die PyV; auch in den Gowers'schen Bündeln Lichtung bis ins untere Brustmark. In den Hintersträngen wiederum ist leicht mitgenommen das ventrale Feld mit seinen öfter erwähnten 4 Fortsätzen, von denen die beiden lateralen sehr wenig an Fasern verloren haben und im oberen L.-M. nicht mehr erkennbar sind, während der septomarginale noch im mittleren L.-M. sehr deutlich ist.

Im mittleren L.-M. finden sich an der vorderen Peripherie, da, wo Gefässe eintreten, scharf umschriebene, stark degenerirte Herde, die z. Th. fast die Vorderhörner erreichen. Die perivasculären und periganglionären Lymphräume daselbst etwas erweitert.

Fall VI. G. P.

Sectionsprotokoll über das Rückenmark: Nach Eröffnung des Wirbelkanals zeigt sich die Dura am 2. B.-W. auf der linken Seite von mässig injicirten schwammigen Granulationen überlagert; dieses Gewebe reicht herab bis etwa zum 4. B.-W. und übergreift diesen Abschnitt der Dura auf der Rückseite vollständig. Die vordere Fläche der Dura continuirlich von solchen Granulationsmassen bedeckt, die namentlich in der Mitte von eitrig-käsigen Massen durchsetzt sind. Nach Eröffnung des Dura-sackes das Rückenmark im Bereich der Neubildung etwas weicher; die weichen Häute sind im Ganzen wenig injicirt. Dura an der Innenfläche überall ganz glatt, im Bereich der Wucherung an den weichen Häuten etwas fester haftend. Beim Einschneiden quillt das Rückenmark an der Compressionsstelle als ganz weiche Masse über die Schnittfläche vor; graue und weisse Substanz nicht mehr von einander zu unterscheiden. In den übrigen Höhen Rückenmark von normaler Consistenz.

Befund am gehärteten Rückenmark. Makroskopisch: Am gehärteten Rückenmark ist die Dura vom 3.—7. B.-S. in Granulationen eingehüllt, die ihre grösste Dicke an der linken Seite, etwa am 6. B.-S., erreichen, wo ihr Querschnitt $^3/_4$ cm misst. Das Rückenmark daselbst kaum voluminöser als normal, von links vorn nach rechts hinten leicht abgeplattet.

Mikroskopisch: Die Wucherungen im epiduralen Zellgewebe bestehen aus Fibroblasten und Rundzellen, welche letztere meist in runden Gruppen oder um Gefässe angeordnet sind. In dem Granulationsgewebe verstreut zahlreiche Riesenzellen; einzelne Rundzellenhaufen nekrotisch. Mässig zahlreiche neugebildete Gefässe; die alten zeigen Endarteriitis obliterans: Intima stark gewuchert, Querschnitt von unregelmässiger Dicke; Media und Adventitia von Rundzellen durchsetzt. An einzelnen Stellen dringt das Granulationsgewebe in die Bündel der Dura ein. Diese von gewöhnlicher Dicke; stellenweise in den Lymphspalten und um die spärlichen Ge-

fässe geringe Anhäufungen und Züge von Leukocyten. Wandung der Gefässe normal; diese wenig Blut führend.

Die Pia von normaler Gestalt, ihre Gefässe nicht erweitert, gering verdickt. Die Lymphspalten meist leer, und in der Nähe der aus- und eintretenden Wurzeln Züge von Lymphocyten in denselben sichtbar.

Die Gefässe der Wurzeln zeigen nichts Besonderes, nur die Venen etwas weit und geschlängelt verlaufend. In den Wurzeln nichts von entzündlichen Erscheinungen zu sehen.

Die Gefässe des Rückenmarks vielfach mit leicht verdickter Wandung; Arterien eng, Venen ziemlich weit, prall mit Blut gefüllt. Keine Hämorrhagien sichtbar. Die adventitiellen Lymphscheiden der kleinen Gefässe meist erweitert, am stärksten in den Seitensträngen, weniger in den Hintersträngen und Vordersträngen. In ihnen verschieden grosse Körnchenzellen, die theils das Lumen nicht vollkommen ausfüllen und dann meist von rundlicher Form sind, theils das Gefäss wie einen Mantel umgeben und mosaikartig an einander gelagert sind. In den grossen Gefässen keine Erweiterung dieser Lymphbahnen.

Die perivasculären wie periganglionären und epispinalen Räume nicht erweitert.

Die Nervenfasern zeigen starke Degeneration in den PyS, Kleinhirnseitensträngen, den Gowers'schen Bündeln und dem ventralen Theil der Hinterstränge, geringere die PyV und der dorsale Theil der Hinterstränge; etwas degenerirt sind auch die Vorderseitenstränge. Die Grenze zwischen Hinterhörnern und weisser Substanz undeutlich. Die Degeneration besteht z. Th. in einem Ausfall von Nervenfasern, der ziemlich beträchtlich ist, natürlich je nach dem Grade der Degeneration verschieden, am stärksten im ventralen Theil der Hinterstränge; die erhaltenen normalen Nervenfasern sind meist dünn und zart. Ausserdem findet sich aber, besonders stark in den Seitensträngen und den Vordersträngen, eine grosse Menge blasig aufgetriebener Markscheiden, auch Zerfall in Blasen, oder aber die Reste der Markscheiden sind ganz geschwunden und nur stark erweiterte Gliamaschen zeugen von ihrer früheren Anwesenheit. In diesen Markscheidenblasen stellenweise noch leicht verdickte Axencylinder, meist jedoch eine oder mehrere grosse Körnchenzellen mit grossen Lücken im Protoplasma, auch Detritus. Seltener finden sich gequollene Axencylinder, die die mässig erweiterteten Markscheiden vollkommen ausfüllen; häufiger Myelinklumpen.

Die Markscheiden der grauen Substanz nur vereinzelt mit blasenförmigen Erweiterungen, dagegen zahlreichen Varicositäten; das ganze Netz erscheint leicht gelichtet. Die Ganglienzellen sind stark an Zahl vermindert, doch degenerative Einzelheiten nicht mit Sicherheit festzustellen. In anderen Höhen Zahl normal. Die Glia ist in den Pyramidenseitensträngen und dem ventralen Theil der Hinterstränge mässig gewuchert, zeigt verdickte Fasern, sieht körnig aus. In ihren Maschen Körnchenzellen in mässiger Menge, zahlreicher in der Umgebung von Gefässen.

Secundär degenerirt finden sich aufsteigend die Goll'schen Stränge, am stärksten in der Mitte, ein ventraler Saum etwas weniger; ferner in den Burdach'schen Strängen in der ventralen Hälfte ein schmaler Streifen, der ungefähr die Mitte der Burdach'schen Stränge einnimmt. Endlich die Gowers'schen und Kleinhirnseitenstrangbahnen, die an ihrer Grenze einen

degenerirten Fortsatz zwischen PyS und Vorderseitenstränge schicken. Auch in den PyS vereinzelt eine degenerirte Faser.

In absteigender Richtung finden wir gelichtet die PyS bis ins L.-M., die PyV bis ins untere L.-M., gering auch die Gowers'schen Bündel und die Kleinhirnseitenstränge bis ins unterste B.-M. In den Hintersträngen findet sich Andeutung der Kommafigur und Degeneration des ventralen Feldes bis ins L.-M., ausserdem kleine Herde in den Burdach'schen Strängen an der Spitze der Hinterhörner bis ins L.-M.

Fall VII. L. W.

Befund am gehärteten Rückenmark. Makroskopisch: An der Aussenseite der Dura sind vom 4. bis zum 8. B.-S. bis zu 7 mm dicke bröcklige Granulationen aufgelagert, die sich leicht loslösen; die Innenfläche der Dura daselbst vollständig glatt, nur am 7.—8. B.-S. haftet die Pia fester an der Dura. Die stärkste Compression hat etwa am 7. B.-S. eingewirkt; hier der Rückenmarksquerschnitt gering grösser als höher oben; das Rückenmark mit radiär strahligen Herden, die an der Peripherie breiter, spitz an der grauen Substanz endigen. Diese Herde vom 6.—8. B.-S. erkennbar.

Mikroskopisch: Das der Dura aufgelagerte Granulationsgewebe besteht aus grossen Käseherden, z. Th. mit nekrotischen Knochenbälkchen, in deren Umgebung Züge von Granulationsgewebe mit Riesenzellen sich befinden. In dem Granulationsgewebe zahlreiche junge Gefässe und ausgedehnte frische Hämorrhagien; die Gefässe des epiduralen Zellgewebes zeigen das Bild der tuberculösen Endarteriitis in allen Graden: unregelmässige Verdickung der Intima bis zum völligen Verschluss des Lumens, kleinzellige Infiltration der Media und Adventitia; Nekrose und Verkäsung der Gefässe. In einigen auch Thromben. Die Dura unter dem Granulationsgewebe um das Doppelte verdickt, zeigt geringe Züge und Gruppen von Rundzellen in den Lymphspalten und um die Gefässe, letztere prall gefüllt, ziemlich verdickt; der innerste Theil der Dura gefässreich und reich an Zellen, theils lymphoiden, theils grösseren runden ovalen und spindelförmigen mit blassen grossen Kernen. In und auf dieser innersten Schicht zahlreiche Psammomkörper, die auf dem Querschnitt deutlich geschichtet, auf Längsschnitten runde wurstförmige Gebilde darstellen, von denen dünnere Seitenäste abgehen, ähnlich einem Gefäss mit Seitenästen.

Die Arachnoidea stellenweise, besonders dem Granulationsgewebe gegenüber, mit verdicktem Endothel.

Die Gefässe der Pia etwas verdickt, vielfach ihre Wandungen hyalin degenerirt. Die Venen etwas weit, prall gefüllt, die Arterien eng, wenig Blut enthaltend; ebenso die Arterien der Wurzeln eng, mit hohem Endothel, während die Venen weit und prall mit Blut gefüllt sind. In den Lymphspalten der Pia und um die Gefässe derselben Züge und Gruppen von Rundzellen, doch nicht sehr zahlreich.

Die Gefässwandungen des Rückenmarks ohne Ausnahme verdickt, in hyaliner Degeneration, das Lumen in Folge dessen eng, so dass auch die Venen trotz der starken Füllung in Pia und Wurzeln nicht erweitert erscheinen. Stellenweise in den PyS, PyV und Hintersträngen zahlreiche frische Hämorrhagien. Die adventitiellen Lymphscheiden in PyS und Hintersträngen mässig erweitert; in geringer Menge kleine

Körnchenzellen mit lymphoidem Kern enthaltend. Die perivasculären Räume und ihre Fortsetzungen nicht erweitert. Die Degeneration der Nervenfasern der weissen Substanz zeigt im Ganzen einen keilförmigen Charakter; die Basis der Keile liegt an der Peripherie, die Spitze nach der grauen Substanz zu. Je ein solcher Keil nimmt die Kleinhirnseitenstränge und die PyS ein, mit der einen Seite an das Hinterhorn grenzend, Spitze an der Basis des Hinterhorns. Ein anderer Keil liegt in den Burdach'schen Strängen am Hinterhorn, die Basis die Peripherie der Burdach'schen Stränge einnehmend, die Spitze an der Substantia gelat. Roland. Ein weiterer Keil zu beiden Seiten des Sulc. long., die PyV und den vorderen Theil des Gowers'schen Bündels in sich fassend. Auch in die Vorderseitenstränge dringen von der Peripherie her mehrere Keile vor, erreichen jedoch nicht das Vorderhorn. Von dieser keilförmigen Degeneration sind also nicht betroffen das ventrale Feld, der grösste Theil der Goll'schen Stränge am Septum und der grösste Theil der Vorderseitenstränge. In den genannten Keilen fast totale Degeneration der Nervenfasern nur stellenweise, besonders um die Gefässe noch einzelne zarte erhalten; andererseits gerade wieder um Gefässe die stärkste Degeneration mit Verschwinden aller Nervenfasern und Bildung von Körnchenzellen, die fast ohne Zwischengewebe neben einander liegen. An Stelle der Nervenfasern sind meist Markscheidenblasen getreten, die unter einander nicht mehr zusammenhängen; in ihnen theils grosse Körnchenzellen mit grösseren gliakernähnlichen Kernen, Axencylindertrümmern und wabenförmigen Hohlräumen im Protoplasma; theils rundliche, ovale oder unregelmässig gestaltete Körper von unebener Oberfläche, z. Th. gekörnt, z. Th. amorph, theilweise auch geschichtet, die dieselbe Farbenaffinität besitzen wie die Axencylinder, diese liegen vielfach diesem Körper an und zwar stark geschlängelt, zusammengerollt, so dass man den Eindruck gewinnt, als seien die Axencylinder stark angespannt worden, dann gerissen und wie ein elastisches Band zusammengeschnellt (cf. Fig. 7e, Taf. I. II). In einzelnen Blasen, die noch deutlich die Verlaufsrichtung der früheren Markscheide erkennen lassen, auch relativ intacte Axencylinder, nur z. Th. von stark geschlängeltem Verlauf. Auf dem Querschnitt trifft man auch Axencylinder, die im Ganzen stark gequollen sind, zum grössten Theil von erweiterten Markscheiden umgeben, die sie vollständig ausfüllen; sie sind z. Th. in Gruppen angeordnet, z. Th. liegen sie vereinzelt zwischen den Blasen. Auch auf den Längsschnitten finden sich vereinzelte wurstförmige, in toto gequollene Axencylinder (cf. Fig. 7a, Taf. I. II). Mitunter, besonders in der Nähe der grauen Substanz und in der Umgebung von Gefässen sind auch Vorstufen der blasenförmigen Auflösung der Markscheiden sichtbar: concentrische Auffaserung, Auseinandertreiben der Lamellen.

Die Ströbe'sche Angabe, dass sich die Corpora amylacea aus den Körpern in den Markscheiden bilden, fand ich in diesem Rückenmark bestätigt. Es sind alle Uebergänge zwischen den beiden genannten Gebilden sichtbar, ähnlich wie sie Ströbe zeichnet; nur bilden sich nach den Bildern, die ich gesehen, die Corpora amylacea nicht aus den Trümmern der Axencylinder, sondern aus den granulirten Körpern, die meist neben den nur wenig veränderten Axencylindern liegen. Von den nicht in die keilförmigen Herde einbegriffenen Theilen der weissen Substanz zeigen die Goll'schen Stränge am Septum und das ventrale Hinterstrangsfeld einen

starken Faserausfall; daneben auch erweiterte Markscheiden und blasenförmige Auflösung, doch nicht in so hohem Grade wie die eben beschriebenen Theile. Am besten erhalten sind die Vorderseitenstränge, wenigstens in den an die Vorderhörner angrenzenden Theilen. Doch finden sich auch hier concentrisch aufgefaserte Markscheiden und blasenförmige Erweiterung derselben, auch Zerfall in einzelne Blasen, die aber noch deutlich auf Längsschnitten den Verlauf der früheren Nervenfasern erkennen lassen. In den erweiterten Markscheiden neben den Axencylindern homogene oder leicht gekörnte Massen, die auf lange Strecken neben dem Axencylinder liegen. In den blasenförmigen Auftreibungen die oben beschriebenen Körper; in den zerfallenen Markscheiden meist Körnchenzellen und Gerinnsel (s. Fig. 7, Taf. I. II).

In der grauen Substanz ist eine Verminderung der horizontalen Fasern eingetreten, doch nicht allzu stark; einzelne Markscheiden sind wurstförmig erweitert, besonders in den Hinterhörnern auch mit blasenförmigen Auftreibungen; vielfach auch zahlreiche Varicositäten. Neben den Axencylindern in den Auftreibungen die beschriebenen Körper, stellenweise auch solche frei im Gewebe. Die verticalen Fasern ebenfalls zum Theil erweitert.

Ganglienzellen sind an Zahl in den Hinterhörnern und im linken Vorderhorn ziemlich vermindert. Von Nissl-Körperchen nur in einzelnen noch Andeutungen; einige sind nebst Axencylinderfortsatz stark gequollen, lassen keinen Kern mehr erkennen. Der Axencylinderfortsatz ist stellenweise um die Zelle gewunden, als wäre er abgerissen und zurückgeschnellt; einzelne Ganglienzellen enthalten grössere und kleinere Vacuolen, von anderen sind nur noch homogene unregelmässige Schollen übrig. Die meisten Ganglienzellen sind stark pigmentirt, so dass in einigen das Pigment den Kern vollkommen verdeckt; stellenweise deutet ein Häufchen Pigment auf eine früher vorhandene Ganglienzelle.

Die Glia sieht über dem gesammten Querschnitt aus, als wäre sie in kleine Körner zerfallen; nur hier und da findet sich noch eine Faser, die dann stark gequollen erscheint. In den Gliaresten grosse Mengen zum Theil riesiger Körnchenzellen, welche grosse Lücken zeigen und bei Färbung mit Wasserblau deutlich Axencylindertrümmer enthalten (Fig. 7g, Taf. I. II).

Fall VIII. E. O.

Sectionsprotokoll über Wirbelsäule und Rückenmark. Körper des 7. Brustwirbels zum Theil zerstört, an seiner Stelle eine mit dünnflüssigem Eiter gefüllte Abscesshöhle. Ein haselnussgrosses, keilförmiges Stück des 7. Brustwirbels sequestrirt und fest an der Dura angeheftet. Rückenmark an den betreffenden Stellen von rechtsher comprimirt, nach links ausgebogen und beträchtlich verdünnt. Dura an der Innenfläche im Ganzen blass, nur an der Innenfläche der Compressionsstelle mit zartem Gefässnetz. An der Compressionsstelle Rückenmark ganz weich, stark vorquellend; besonders Hinterstränge wie eine breiige Masse stark vorquellend.

Befund am gehärteten Rückenmark. Makroskopisch: In der Höhe des 6—11. B.-S. findet sich auf der Dura eine Wucherung, die sich auf der Vorderseite derselben und zwar rechts etwas stärker wie links ausbreitet und in allen Höhen ungefähr die Dicke von $^1/_2$ cm zeigt. Die Durainnenfläche glatt. Das Rückenmark zeigt in der Gegend der epiduralen Wucherung eine mässige Volumsabnahme gegen ober- und unterhalb derselben; die Zeichnung daselbst deutlich.

Mikroskopisch: Die Wucherung auf der Dura besteht aus einem gefässreichen Granulationsgewebe mit zahlreichen typischen Tuberkelknötchen, die stellenweise centrale Verkäsung zeigen. Die alten Gefässe mit zum Theil sehr stark verdickter kleinzellig infiltrirter Intima. Im Granulationsgewebe einige kleine Hämorrhagien, an der äusseren Seite auch zahlreiche nekrotische Knochenbälkchen. Das epidurale Zellgewebe zu beiden Seiten der Granulationen kleinzellig infiltrirt und von ausgedehnten Hämorrhagien durchsetzt; die Arterien mit etwas verdickter Intima, einzelne Thromben enthaltend.

Dura, da wo die Granulationen aufsitzen, ziemlich verdickt. Venen prall, Arterien mässig gefüllt; Wandungen beider normal. Um die Gefässe geringe kleinzellige Infiltration. Innerster Theil der Dura zell- und gefässreich, wie in früheren Fällen; an der Innenfläche einzelne Psammomkörper.

Arachnoidea ohne besonderen Befund. Pia von normaler Dicke. In den Lymphspalten und dem adventitiellen Raum vereinzelt geringe Mengen grösserer Zellen, zum Theil mit grösseren chromatinarmen, zum Theil lymphoiden Kernen. Arterien mit mässig verdickter Intima. Einzelne Gefässe mit Thromben.

Gefässe der Wurzeln gut gefüllt, mässig die des Rückenmarks; die Intima leicht verdickt. Die adventitiellen Lymphscheiden in Pyramiden-, Seiten- und Hintersträngen gering erweitert, kleine Körnchenzellen mit lymphoiden Kernen enthaltend. Die perivasculären, periganglionären und epispinalen Räume gering erweitert, von Gerinnseln ausgefüllt.

Die Degeneration der Nervenfasern in der weissen Substanz hat am stärksten betroffen die Pyramiden-Seitenstränge, Kleinhirnseitenstränge, die ventrale Hälfte der Hinterstränge, weniger die dorsale Hälfte derselben, die Gowers'schen Bündel und die Pyramidenvorderstränge; gering sind degenerirt die Vorderseitenstränge. In der ventralen Hinterstrangshälfte finden wir hauptsächlich einen Nervenfaserschwund, wenig frische Degenerationserscheinungen in Gestalt blasig aufgetriebener Markscheiden. In den übrigen degenerirten Partien sind, die Zahl entsprechend der Stärke der Degeneration, blasenförmig erweiterte Markscheiden sichtbar, die mitunter noch ziemlich normale Axencylinder enthalten, meist jedoch eine oder mehrere Körnchenzellen. Die dicken Markscheiden meist degenerirt, bis auf die Vorderseitenstränge, wo sie noch in grösserer Anzahl vorhanden sind. Zarte Markscheiden noch in grosser Zahl erhalten. Stellenweise auch gering gequollene Axencylinder sichtbar.

Die Nervenfasern der grauen Substanz haben wenig gelitten, nur vereinzelt solche mit blasigen Auftreibungen sichtbar; auch walzenförmige sind stellenweise zu erkennen.

Die Ganglienzellen scheinen an Zahl kaum vermindert; einzelne haben ihre Ausläufer verloren, erscheinen homogen, zum Theil ohne Kern. Doch ist insbesondere der Kern der meisten normal.

Die Glia ist in der ventralen Hälfte der Hinterstränge ziemlich gewuchert, etwas auch in den Pyramiden-Seitensträngen. Vielfach Astrocyten sichtbar. In den Maschen Körnchenzellen, besonders zahlreich in den Hintersträngen und Pyramiden-Seitensträngen.

Die secundäre Degeneration erstreckt sich nach aufwärts auf Kleinhirnseitenstränge, die Gowers'schen Bündel, die Burdach'schen und Goll'schen Stränge. Im Halsmark in den Burdach'schen nur noch ein

kleiner Streifen an der Grenze gegen die Goll'schen Stränge degenerirt; in den letzteren ist weniger gelichtet das ventrale Feld am dorsalen Septum.

Gleichstark absteigend degenerirt sind die Pyramiden-Vorder- und Pyramiden-Seitenstränge. In den Hintersträngen ein Streifen in den Burdach'schen Strängen, der den lateralen Fortsätzen des ventralen Feldes entspricht.

Fall X. M. S.

Sectionsprotokoll über Wirbelsäule und Rückenmark. Der 7—9. Brustwirbel springt kammartig nach hinten vor, dicht unterhalb dieser Wirbel eine tiefe nach vorne convexe Krümmung der Lendenwirbelsäule und entsprechend scharfes Vorspringen des Kreuzbeines nach hinten. Nach Eröffnung des Wirbelkanals Dura sehr weit; an den höheren Partien schlaff zusammengefallen, an den abhängigen leicht fluctuirend.

Die Wirbelsäule an der grössten Krümmung nach hinten ungefähr einen rechten Winkel darstellend.

Die Dura des Rückenmarks an der Knickungsstelle vorn fest mit den Wirbelkörpern verwachsen, auch seitlich einige zottenförmige Verwachsungen. Nach Eröffnung des Duralsackes zeigt sich dorsal von der Knickungsstelle die Dura mit den weichen Häuten maschenförmig ziemlich fest verwachsen.

Die Stelle der Compression in einer Ausdehnung von 6 cm sehr deutlich angeschwollen. Die weichen Häute in den unteren Partien stärker injicirt, oben blass, unterhalb der Compression mit zerstreuten kleinen Knorpelblättchen.

Die Compressionsstelle des Rückenmarks stark wässrig-glänzend, etwas lockerer, doch nicht über die Dura vorquellend, unregelmässig, blassgrau-röthlich gefleckt, die seitlichen Theile mit etwas gelblichem Ton.

7.—9. Wirbelkörper knöchern mit einander verbunden. Substanz der Wirbelkörper daselbst etwas weich. Im 7. Brustwirbel links eine kleine mit käsigen Massen erfüllte Höhle.

Befund am gehärteten Rückenmark. Makroskopisch: Die sonst glatte Dura zeigt in der Gegend des unteren Brustmarks etwa vom 8.—11. Brust-Segment Rauigkeiten und zottenförmige Auflagerungen. Die Innenfläche der Dura haftet daselbst fester an der Pia. Das Rückenmark ist in ganzer Ausdehnung der Auflagerungen geschwellt, stärker im oberen und unteren Drittel der Compression als in dem mittleren.

Maasse:

oberhalb d. Compress.	7. B.-S.	Frontaldurchm.	9	mm,	Sagittald.	$6^1/_4$ mm,
im oberen Drittel der	„	„	11	„	„	8 „
im mittleren	„ „ „	„	11	„	„	7 „
im unteren	„ „ „	„	12	„	„	$6^3/_4$ „
unterhalb der Compression	12. B.-S.	„	10	„	„	$5^1/_2$ „

Dazu ist das Rückenmark besonders in den beiden unteren Dritteln stark von vorn her abgeplattet, in den mittleren auch von beiden Seiten, besonders der rechten, so dass es hier ungefähr die Gestalt eines rechtwinkligen Dreiecks hat, dessen Hypotenuse die vordere Peripherie bildet und dessen rechter Winkel an der Peripherie des linken Hinterstranges gelegen ist. Hier hat auch die stärkste Compression stattgefunden; indess ist der

Unterschied in der Rückenmarksdegeneration zwischen den verschiedenen Höhen der Compression ein sehr geringer.

Mikroskopisch sieht man, dass in dem vorderen Theil des epiduralen Zellgewebes die Bindegewebszüge eine bedeutende Verdickung erfahren haben. Die Arterien sind ebenfalls mächtig verdickt, die Venen dagegen stark ausgedehnt, theilweise cavernöse Räume bildend, geschlängelt verlaufend, zum Theil prall mit Blut gefüllt, zum Theil dasselbe ausgefallen. Ebenso sind stark erweitert die Lymphbahnen, sie bilden grosse, buchtige Hohlräume, in denen Lymphocyten und Gerinnsel liegen. Fettzellen an dieser vorderen Seite verschwunden. An der Grenze gegen die seitlichen Partien werden die verdickten Partien zahlreicher, und zwar finden sich neben zahlreichen Leukocyten grössere, rundliche, ovale oder spindelförmige Zellen.

Die Dura ist entsprechend der fibrösen Partie des epiduralen Zellgewebes um das 2—3 fache verdickt, während sie hinten und seitlich normalen Querdurchmesser zeigt. Die Gefässe sind überall sehr stark gefüllt, die Arterien in dem vorderen Theil verdickt; besonders gefässreich der innere Theil der Dura. Nirgends Zellanhäufungen oder dergleichen. Der innerste Duratheil wird gebildet durch ein weitmaschiges Netz von Bindegewebsbündeln, welche zahlreiche Gefässchen und Capillaren zwischen sich fassen und meist überkleidet sind von Endothel, welches von der Arachnoidea oder auch Dura auf sie übergreift. An zahlreichen Stellen verbinden dicke Bindegewebsbündel Dura und Pia; meist liegt in derartigem fibrösen Strang ein schön geschichtetes Psammomkörperchen, das mitunter kleine Seitenästchen abschickt.

Das Endothel der Arachnoidea besonders am Uebergang von den vorderen zu den seitlichen Partien stark gewuchert, so dass man an einzelnen Stellen bis 12 Reihen übereinander liegender Endothelzellen zählen kann.

Die Pia im ventralen Theil ebenfalls verdickt. Die Venen sehr prall gefüllt, wenig die Arterien; in letzteren sind zahlreiche Lücken zwischen der Wand und den Blutkörperchen zu erkennen. Arterien ziemlich verdickt. Venen vielfach in hyaliner Degeneration. Die Lymphräume erweitert, vielfach mit grossen Zellen mit lymphoidem Kern und wabenförmigem Protoplasma. In Sulc. long. ant. die Lymphräume, besonders die adventitiellen, ziemlich erweitert, nach der Commissura alba zu immer stärker gefüllt mit grösseren und kleineren Zellen mit verschieden grossen und verschiedenen chromatinreichen Kernen; Protoplasma vielfach wabenförmig. Zwischen den Septen der Pia in dem oberen Drittel der Compression verlaufen ganz ähnlich, wie schon in Fall I beschrieben, theils schräg nach vorn, theils leicht geschlängelt nach abwärts zarte Nervenfasern, welche an der Adventitia der Gefässe aus dem Rückenmark in der Ecke zwischen Pyramiden-Vordersträngen und der Commissura alba heraustreten. Nach der stärksten Compression zu werden sie zahlreicher, ihre Zahl erreicht indess in der Stelle der stärksten Compression bei Weitem nicht diejenige der Fasern im Sulc. long. des 1. Falles, welchem sonst dieser Befund vollkommen entspricht. Im untersten Theil der Compression ziehen sie wieder ins Rückenmark hinein und verbreiten sich hier längs der Gefässe in der grauen Substanz.

Auch an den Gefässen des hinteren Septums sieht man zarte

Nervenfasern schräg nach aufwärts verlaufen. Ueber ihren weiteren Verlauf, ihr Herkommen kann ich leider keine Auskunft geben, da ich trotz langen Suchens nichts Näheres darüber finden konnte. Der epispinale Raum ist in der unteren Hälfte der Compression ziemlich stark erweitert, in der oberen Hälfte nicht mehr, etwas noch an der stärksten Compression; er enthält ausser Gerinnseln einige grosse Zellen mit kleinen chromatinreichen Kernen, homogenem Protoplasma. Eine Endothelauskleidung ist weder gegen das Rückenmark noch gegen die Pia deutlich.

Die Gefässe des Rückenmarks sind stellenweise mit etwas hohem Endothel ausgekleidet, sonst ihre Wandung normal, nur vereinzelt hyaline Degeneration angedeutet. Venen prall, Arterien gering gefüllt. Die Bindegewebsbündel der Adventitia der Venen stark auseinandergedrängt (cf. Fig. 9a, Taf. I. II), zwischen ihnen grosse Zellen mit wabenförmigem, gekörntem Protoplasma, die sich mosaikartig aneinanderlagern; die Körner im Protoplasma färben sich bei Pal vielfach schwarz-grau. In der Adventitia der Arterien die Lymphräume geringer erweitert, hier und da eine Körnchenzelle enthaltend. Am stärksten ist die Erweiterung in den Hintersträngen und den Pyramiden-Seitensträngen, am schwächsten in der grauen Substanz, doch auch hier deutlich. In den perivasculären Lymphräumen der Venen der Vorderhörner finden sich im obereren Drittel der Compression und Segmente oberhalb derselben Nervenfasern vom Bau peripherer Nerven, welche zu den Centralvenen verlaufen und mit den Venen, die von da in den Pialfortsatz des Sulc. ant. ziehen, das Rückenmark verlassen. Ihr weiterer Verlauf ist oben beschrieben.

Die perivasculären Räume ebenfalls deutlich erweitert, am stärksten in der ventralen Hälfte der Hinterstränge und den Pyramiden-Seitensträngen. Auch die periganglionären Räume erweitert, hängen stellenweise deutlich mit den perivasculären zusammen. Um stärker erweiterte perivasculäre Räume ein dichtes breites Glianetz sichtbar (cf. Fig. 9, Taf. I. II).

Die weisse Substanz des Rückenmarks ist durchweg sehr stark gelichtet; Pal-Präparate sehen makroskopisch weissgrau aus, während z. B. das H.-M. tief schwarz aussieht. Nur die Pyramidenvorder- und die Vorderseitenstränge in der Nähe der Vorderhörner zeigen etwas dunklere Färbung. Bei schwacher Vergrösserung sieht man, dass am stärksten reducirt sind die Nervenfasern der Pyramidenseitenstränge, wo sie nur vereinzelt noch anzutreffen sind; fast ebenso stark haben gelitten die Hinterstränge, nur an der hinteren Peripherie, an der Commissur und am Septum sind die Fasern etwas zahlreicher vorhanden. Etwas zahlreicher trifft man auch Nervenfasern in den Pyramidenvordersträngen und den Vorderseitensträngen. In den Hintersträngen sind sie zum Theil um die Gefässe ebenfalls etwas zahlreicher. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass die erhaltenen Nervenfasern meist dünn und zart sind, die dickeren finden sich in bedeutender Minderzahl. Als sehr häufigen, auffallenden Befund trifft man auf Querschnitten (cf. Fig. 10, Taf. I. II) zarte Markscheiden, die von einer dünnen Markscheidenlamelle concentrisch umgeben sind. Die Markscheidenlamelle bildet theils einen vollkommen geschlossenen Ring, theils ist sie durchbrochen oder spaltet sich auch in mehrere Lamellen. Die Erklärung für diesen Befund ergiebt sich aus den Längsschnitten (cf. Fig. 11, Taf. I. II). Auf diesen findet man nämlich einmal, dass dickere Markscheiden in bestimmten Abständen

unterbrochen sind und an solchen Stellen das obere Ende blasenförmig erweitert ist und über das untere cylindrokonisch zugespitzte Ende der Markscheide herüberragt. Werden solche Stellen auf dem Querschnitt getroffen, so erhält man das obige Bild einer dünnen Markscheide, umgeben von einer weiteren, ebenfalls dünnen Markscheide. Ferner findet man aber sehr zahlreich auf den Längsschnitten vollkommen normale zarte Markscheiden, die zum Theil in ihrem ganzen Verlauf, zum Theil nur theilweise eingehüllt sind in einen Mantel von mannigfach zerklüfteten und aufgefaserten Markscheidenlamellen. Auf Querschnitten ergiebt dies das Bild eines zarten Markscheidenringes, umgeben von Markscheidenlamellen, die vielfach aufgefasert sind und meist nicht vollkommen den zarten Markscheidenring in der Mitte einschliessen.

Die vorhandenen dickeren Markscheiden sind zum Theil ziemlich normal, nur ihre äussere Begrenzung ist stellenweise etwas unregelmässig; andere zeigen spindel- oder walzenförmige Anschwellungen. Einzelne sind in ganzer Ausdehnung blasenförmig erweitert oder auch in einzelne Blasen zerfallen. Ein ähnliches Verhalten zeigt auch ein Theil der zarten Nervenfasern; auch an ihnen finden wir kleine Auftreibungen, die wie Thautropfen an einem horizontal aufgespannten Faden hängen; stellenweise werden diese Auftreibungen grösser und bilden Blasen, die relativ grösser sind als die an den dicken Markscheiden. Auch totaler Zerfall ist an ihnen, wenn auch selten, zu beobachten.

In diesen blasenförmigen Erweiterungen liegen Axencylinderkörper von verschiedener Grösse neben leicht geschlängelten Axencylindern, in den walzenförmig erweiterten Markscheiden neben dem Axencylinder langgestreckte dünne, spindelförmige Axencylindermassen. Vereinzelt trifft man Axencylinderkörper frei im Gewebe, keine gequollenen Axencylinder sichtbar. Die Axencylinder innerhalb der oben beschriebenen dünnen Markscheiden, die von zerklüfteten Markscheidenlamellen umgeben sind, zeigen ein vollkommen normales Verhalten.

Die graue Substanz ist gegen die weisse an den Hinterhörnern überhaupt nicht, schwer an den Vorderhörnern abzugrenzen. Das Erste, was in ihr auffällt, ist eine Höhlenbildung, die sich etwa durch die mittleren zwei Drittel der Compression erstreckt. Im unteren Theil des oberen Drittels der Compression erstreckt sie sich von der Gegend des Centralkanals, der ohne Lumen ist, dessen Zellen aber die Spitze der Höhle begrenzen, bis fast an die weisse Substanz nach links, linkes Vorder- und Hinterhorn von einander trennend, in lanzettförmiger Gestalt. Weiter nach abwärts breitet sie sich auch nach der rechten Seite aus; die Zellen des Centralkanals verschwinden als solche, man erkennt stellenweise deutlich, wie sie sich in Gliazellen mit langen Ausläufern umwandeln und so die Wand der Höhle bilden helfen. Noch weiter abwärts theilt sich dann die Höhle in 2 Abschnitte, die symmetrisch ähnlich einem *S* zu beiden Seiten des Centralkanals zwischen beiden Vorderhörnern und Hinterhörnern gelegen sind und an den breitesten Stellen $1\,^1/_2$ mm messen. Zwischen beiden Höhlen treten die Centralkanalzellen wieder auf. Die linke Höhle wird allmählich immer kleiner und verschwindet dann; im untersten Fünftel der Compression ist nur noch die rechte vorhanden und hat sich in das Hinterhorn ausgedehnt, in welchem sie die Mitte in seiner ganzen Ausdehnung einnimmt.

Die Umgrenzung dieser Höhle bildet ein dichtes Gliafasernetz mit stellenweise zahlreichen Gliakernen. Die innere Wand ist nicht glatt, sondern es ragen zahlreiche Gliafasern und Fortsätze von Gliazellen in das Lumen der Höhle hinein. Stellenweise, besonders links, ist das Glianetz bedeutend dichter als an anderen Stellen. Homogen aussehende Stellen, wie sie Schmaus in seinem III. Fall beschreibt, konnte ich nicht finden. Die beiden Centralvenen sind verlagert: die eine liegt am hinteren Ende des Sulc. longit., die andere in der Nähe des Septum long., die Höhle selbst ist ohne Inhalt.

Die Nervenfasern der grauen Substanz sind wie die der weissen ebenfalls stark reducirt, besonders in der Mitte der Hörner, jedoch immer noch besser erhalten wie in der weissen Substanz. Die Markscheiden zeigen neben zahlreichen Varicositäten wiederum meist die blasenförmigen Erweiterungen, die sehr verschiedene Grösse erreichen. Stellenweise sieht man auch hier wieder, wie Markscheiden unterbrochen sind und der obere cylindrokonische Hohlkegel zur Blase sich erweitert, während der untere Kegel unverändert ist. In den Blasen liegen meist amorphe, gekörnte oder concentrisch geschichtete Axencylinderkörper, an denen der Axencylinder gewunden und vielfach leicht verdickt vorbeizieht. In den Varicositäten spindelförmig angeschwollene Axencylinder oder auch kleine Axencylinderkörper.

Die Ganglienzellen in den Hinterhörnern in der stärksten Compression fast ganz geschwunden, erst am oberen und unteren Ende der Compression treten sie wieder auf. Auch die der Clarke'schen Säulen sind an Zahl stark reducirt; auf 15—20 μ dicken Schnitten finden sich hier 1—2 Ganglienzellen pro Querschnitt. Weniger vermindert sind die der Vorder- und Seitenhörner. Die noch erhaltenen Ganglienzellen sind jedoch meist in recht gutem Zustande, nur ganz vereinzelt ohne Nissl-Körperchen. Einige zeigen Pigmentatrophie, vereinzelt sind sie in Pigmenthäufchen zerfallen. In der Umgebung des Vorderhorns finden sich auch in der weissen Substanz vereinzelt Ganglienzellen.

Die Glia der grauen Substanz bildet in der Mitte der Hörner ein weitmaschiges Netz von dicken Fasern, an der Peripherie ein dichtes Netz. Ueberall zahlreiche Gliazellen mit grossem Protoplasma, welches 2 oder mehr Fortsätze aussendet, welche um so dicker und länger sind, je geringer ihre Anzahl ist. Das dichte Glianetz um die Höhlenbildung ist schon oben erwähnt. Das Glianetz der weissen Substanz in der stärksten Compression zeigt erweiterte Maschen, ist dünner als normal, seine Fasern nicht verdickt. Nur in der centralen Hälfte der Pyramiden-Seitenstränge und im ventralen Theil der Hinterstränge ist es ziemlich beträchtlich verdichtet. Im oberen Drittel der Compression dagegen ist es fast über den ganzen Querschnitt verdichtet, ebenso im unteren Drittel mit Ausnahme der Peripherie der Pyramidenseitenstränge und Hinterstränge. In den verdichteten Partien finden sich sehr zahlreiche Astrocyten, an denen man stellenweise deutlich erkennt, wie sich die dunkler gefärbten Gliafasern von dem helleren Protoplasma differenziren. Einzelne Astrocyten mit 2 Kernen; Kerntheilungsfiguren konnte ich nicht sehen.

In dem Glianetz zerstreut zahlreiche Corpora amylacea; vereinzelt finden sich besonders in den Pyramidenseitensträngen auch Corpora hyalinica.

Secundäre Degenerationen: In aufsteigender Richtung findet sich degenerirt der Goll'sche Strang; etwas zahlreicher finden sich in ihm bis zum Beginn des Halsmarks von der Compression ab Nervenfasern an der hinteren Peripherie und am hinteren Drittel des Septum; an der hinteren

Commissur dagegen sind die erhaltenen Nervenfasern kaum zahlreicher wie in den übrigen Theilen des Stranges. Verfolgbar ist die Degeneration bis zur höchst erhaltenen Stelle im obersten Halsmark. Von den Burdach'schen Strängen ist degenerirt oberhalb der Compression bis zum 6. B.-S. die Hälfte derselben, welche an die Goll'schen Stränge angrenzt, am stärksten an der Grenze, allmählich nach oben schmäler werdend.

Ferner finden sich fast total degenerirt die Kleinhirnseitenstränge. Zwischen diesen und den Gowers'schen Bündeln bleibt aber eine 2 mm lange Zone im Gebiet der Kleinhirnseitenstränge frei, die um so länger wird, je höher man nach oben kommt, so dass schliesslich die Kleinhirnseitenstrangdegeneration im mittleren H.-M. auf eine $2^1/_2$ mm lange Zone am Hinterhorn beschränkt ist, während die nicht degenerirte Strecke 4—5 mm lang ist; doch findet sich auch in ihr ungefähr in der Mitte ein kleines degenerirtes Feld. Im oberen Halsmark ist jedoch auch diese Strecke etwas

Fig. 2. Aufsteigende Degeneration der Pyramidenseiten- und Vorderstränge. Pal.

degenerirt, wenn auch beträchtlich geringer als die Kleinhirnseitenstränge. Die Gowers'schen Bündel sind nur leicht gelichtet bis zur obersten untersuchten Höhe.

Ausser diser typischen aufsteigenden Degeneration findet sich noch eine aufsteigende Degeneration der Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstränge und zwar stärker auf der rechten Seite als aus der linken (s. Fig. 2). Sie ist kurz über der Compression fast total und nimmt nach oben zu allmählich an Stärke ab. Verfolgbar ist sie bis ins mittlere Halsmark.

Auch die Vorderseitenstränge sind aufsteigend bis ins obere Brustmark gelichtet, nach oben an Stärke abnehmend.

Die absteigende Degeneration erstreckt sich einmal auf die Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstränge, von denen die ersteren zu verfolgen sind bis ins obere Sacralmark, und zwar die rechte Seite stärker als die linke; die letzteren bis ins unterste Brustmark. Die Degeneration der Pyramidenseitenstränge ist rechts eine totale, links eine fast totale.

Ferner sind absteigend degenerirt die Vorderseitenstränge bis ins unterste Brustmark. In den Hintersträngen sind ziemlich gelichtet die

Goll'schen Stränge (s. Fig. 3) bis ins mittlere Lendenmark, nach abwärts schwächer werdend; am wenigsten die septoperiphere Zone in ganzer Ausdehnung der Degeneration. Das ventrale Feld hebt sich nicht ab. Die Lichtung ist rechts stärker als links. Im untersten Lendenmark und obersten Sacralmark findet sich das dorsomediale Sacralbündel etwas degenerirt.

Fig. 3. Absteigende Degeneration in den Goll'schen und Burdach'schen Strängen.

In den Burdach'schen Strängen ist stark degenerirt eine ziemlich breite Zone längs der Goll'schen Stränge und zwar ebenfalls rechts stärker als links (s. Fig. 3). Sie hört auf mit dem Beginn des Lendenmarks.

Ausserdem findet sich noch eine mässige Degeneration um das Vordereck, die sich lateral nach der Peripherie und in den Sulcus etwa je 3 mm erstrekt. Sie ist bis ins unterste Lendenmark zu verfolgen.

Fall XI. F. B.

Sectionsprotokoll über Wirbelsäule. Die Wirbelsäule in der Gegend des 7. und 8. Brustwirbels rechtwinklig geknickt, der Rest des 8. Brustwirbels unter den 5. Brustwirbel geschoben, demselben an seiner unteren Fläche mit seiner vorderen Seite anliegend. Durch diesen Stumpf des 8. Brustwirbelkörpers das Rückenmark rechtwinklig abgeknickt und comprimirt. 6. und 7. Brustwirbel vollkommen geschwunden, 5. wenig, 8. stark cariös. Zwischen Dura und den cariösen Wirbelkörpern geringe käsige Massen; auf der Dura daselbst an der Vorderseite mässig starke Wucherungen, die zum Theil verkäst sind.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks. Die Compressionsstelle zu untersuchen, war mir leider nicht möglich, da das Präparat der Sammlung des pathol. Instituts einverleibt wurde.

Secundär degenerirt fanden sich aufsteigend die Goll'schen Stränge mit etwas zahlreichen Fasern an der ventralen Hälfte des Septums und an der hinteren Peripherie, die Kleinhirnseitenstränge und die Gowers'schen Bündel. Absteigend sind degenerirt die Pyramidenseitenstränge, die Pyramidenvorderseitenstränge, welche letztere sich im Lendenmark auf die dorsale Hälfte der Vorderstränge an der Commissur beschränken; in den Hintersträngen das Komma bis ins obere Lendenmark, sowie das ventrale Feld bis ins untere Lendenmark. Ferner das Vordereck mit Ausbreitung

nach beiden Seiten. Auffällig weit ist in allen Höhen der Centralkanal. Unterhalb der Compression finden sich perianglionäre, perivasculäre Räume erweitert. Ganglienzellen normal.

Fall XII. M. S.

Sectionsprotokoll über Wirbelsäule und Rückenmark. Nach dem Einschneiden der Haut über der Wirbelsäule findet sich vom 8.—11. Brustwirbel eine etwa taubeneigrosse Höhle, die zum Theil mit festweichen, grau-gelblich-röthlichen Massen und etwas eiterähnlicher Flüssigkeit ausgefüllt ist. Die Querfortsätze und die Proc. spinos. des 9. und 10. Wirbels zerstört und in die oben beschriebene festweiche Masse umgewandelt; auch der linke Querfortsatz des 11. Wirbels ist zerstört; ausserdem finden sich an diese Querfortsätze anliegend etwa kastaniengrosse, theils mit zerfallenen Massen, theils grauröthlichen Granulationen und sequestrirten Rippenstückchen erfüllte Höhlen. Die umgebenden Weichtheile vom 4. Brustwirbel bis zum 3. Lendenwirbel zeigen sich stark ödematös infiltrirt. Nach Entfernung der Proc. spinos. zeigt sich in der Ausdehnung vom 9. Brustwirbel bis zum 3. Lendenwirbel die Dura in Spindelform mit einem zum grossen Theil verkästen Granulationsgewebe besetzt. Der Körper des 10. Wirbels in eitriger Einschmelzung.

Befund am gehärteten Rückenmark. Die Dura auf der Aussenseite mit sehr starken Auflagerungen in oben beschriebener Ausdehnung; sie nehmen von ihrem oberen und unterem Ende an, wo sie der hinteren Seite der Dura aufsitzen, nach der Mitte rasch an Breite zu und umgreifen in der Höhe des 12. Brustsegments die ganze Peripherie der Dura; am stärksten entwickelt sind sie überall auf der dorsalen Hälfte der Dura und hier wieder am stärksten auf dem rechten Quadranten. Ihre grösste Dicke erreichen die Auflagerungen in genannten Quadranten in Höhe des 12. Brustsegments, wo sie fast 2 cm dick sind. Stärkste Compression Grenze zwischen Brust- und Lendenmark. Das Volumen des Rückenmarks daselbst ungefähr normal; jedoch ist das Rückenmark vorn und hinten sehr stark abgeflacht, so dass die vordere und hintere Peripherielinie fast zwei Parallelen darstellen.

Die Auflagerungen erweisen sich mikroskopisch als ein wenig gefässreiches, tuberculöses Granulationsgewebe mit zahlreichen typischen Tuberkelknötchen, die sich vielfach in centraler Verkäsung befinden. Ausgedehnte Käseherde finden sich in der äusseren Hälfte der Auflagerungen, in denselben zahlreiche nekrotische Knochenbälkchen mit grossen Howship'schen Lacunen, in welchen stellenweise noch Leukocyten und etwas grössere Zellen mit grösserem, blässerem Kern den Bälkchen anliegen. Auch die hinteren Wurzeln und die Spinalganglien sind in tuberculöse Granulationen eingehüllt, ihre Duralscheide ist mässig verdickt. In den Perineurien um die Gefässe Anhäufungen von Rundzellen.

Die Gefässe des epiduralen Zellgewebes in tuberculöser Endarteriitis befindlich, die vielfach zum völligen Verschluss der Gefässe geführt hat; auch völlig verkäste Gefässe finden sich, an denen vielfach noch das Lumen zu erkennen ist.

Die Dura leicht verdickt. Zwischen die äussersten Bündel derselben dringt stellenweise das Granulationsgewebe ein. Hier in der Umgebung der Duralgefässe und in den Lymphspalten Rundzellenanhäufungen; Gefässe

etwas verdickt. Sehr kernreich und ziemlich gefässreich das Drittel der Dura, welches dem Rückenmark am nächsten gelegen ist; der Kernreichthum beruht darauf, dass hier zahlreiche Leukocyten und junge und ältere Bindegewebszellen vorhanden sind, die sich zum Theil schon in zellreiche Bindegewebsbündel geordnet haben. In dieser Zone einzelne Psammomkörper.

Die Arachnoidea zeigt stellenweise ziemlich verdicktes Endothel; auch sie selbst ist leicht verdickt.

Die Pia von normaler Dicke; in den Lymphspalten einzelne Leukocyten, ganz vereinzelt auch grössere Zellen mit relativ grossem, blassem Kern. Die Arterien mässig verdickt, die Venen weit, prall mit Blut gefüllt.

Die aus- und eintretenden Wurzeln ebenfalls mit ziemlich gefüllten Venen und etwas verdickten Arterien; keine kleinzellige Infiltration bemerkbar.

Die Gefässe des Rückenmarks auffallend wenig gefüllt und eng, auch die Venen. Die Gefässwand stellenweise in hyaliner Degeneration. Die adventitiellen Lymphscheiden über den ganzen Querschnitt, auch in der grauen Substanz vielfach erweitert, in demselben ziemlich kleine Körnchenzellen. Auch die perigangliönären Räume etwas erweitert, vereinzelt auch die perivasculären, gar nicht der epispinale Raum; in den erweiterten Lymphräumen etwas Gerinnsel sichtbar.

Die Stelle der stärksten Parenchymdegeneration findet sich am Uebergang des 12. B.-S. zum 1. L.-S. Hier sind am stärksten degenerirt die Hinterstränge, von diesen wieder am stärksten das ventrale Feld mit septomarginaler Zone und die Gegend des Kommas, ferner die Pyramidenseitenstränge und das Vordereck, von welchem ein schmaler, etwas weniger degenerirter Saum am Sulcus bis fast zur Commissur zieht. Auch die Gegend zwischen der vorderen Grenze des Vorderhorns und der Rückenmarksperipherie etwas gelichtet. Sehr wenig gelichtet sind die Vorderseitenstränge. Nach oben von der stärksten Compression nimmt die Degeneration der Pyramidenseitenstränge und des Vorderecks rasch ab, eine leichte Lichtung der Pyramidenseitenstränge bleibt indess bis zur oberen Grenze der Compression bestehen, einzelne erweiterte Markscheiden finden sich sogar bis zum Beginn des H.-M., während das Vordereck bald ziemlich normal wird. Zwischen den Pyramidenseitensträngen und den Vorderseitensträngen zieht dagegen von der Peripherie zur Spitze des Seitenhorns ein ziemlich stark degenerirter Streifen. Auch in den Gowerschen Bündeln tritt ein leichte Lichtung auf. Der beschriebene Streifen, der sich kurz oberhalb der stärksten Compression scharf abhebt, wird weiter nach oben, besonders an der Peripherie, breiter und diffuser und zieht sich allmählich immer weiter von der grauen Substanz an die Peripherie zurück; im Halsmark bildet er eine Anschwellung der Gowers'schen Bündel an der Grenze gegen die Kleinhirnseitenstränge. Er ist auf der linken Seite etwas weniger ausgeprägt, als auf der rechten, und bleibt so durch das ganze Rückenmark. Vom 7. B.-S. an beginnen sich auch die Kleinhirnseitenstränge zu lichten, während unterhalb dieser Höhe noch nichts zu bemerken ist; nach oben zu wird die Lichtung stärker und nimmt im Halsmark das ganze Gebiet der Kleinhirnseitenstränge ein.

Die Hinterstränge zeigen sich, wie oben erwähnt, in der stärksten Compression am stärksten degenerirt an den ventralen vier Fünfteln des

Septum, welche Zone, an der Commissur am breitesten, nach der hinteren Peripherie zu sich verschmälert, und in der Gegend des Kommas. Dieses degenerirte Komma beginnt zwischen Clarke'scher Säule und der Subst. gelat. Rol. und zieht von da in der Richtung auf das hintere Ende des Septums zu bis zur Grenze der Goll'schen Stränge; hier biegt es rechtwinklig um und zieht parallel dem hinteren Theil der Hinterhörner nach der Peripherie zu, allmählich diffus werdend. Von dem rechten Winkel aus sendet es eine schmale degenerirte Zone zur degenerirten septomarginalen Zone. Oberhalb der stärksten Compression wird die Degeneration des ventralen Theiles der septomarginalen Zone allmählich breiter, auch der degenerirte Streifen zwischen dieser und dem Komma dehnt sich weiter nach ventral aus; das ventrale Ende des Kommas rückt an die laterale Commissur, so dass wir im obersten Theil der Compression sehr stark degenerirt finden den ventralen Theil der Goll'schen und die an diese angrenzende Partie der Burdach'schen Stränge; von diesen gehen vier Fortsätze der hinteren Peripherie zu, ohne diese ganz zu erreichen, zwei zur Seite des Septums und je einer in die Burdach'schen Stränge an der Grenze der Goll'schen. Am Uebergang des 7. zum 8. B.-S. geht sodann die degenerirte Zone in den Burdach'schen Strängen in derselben Ausdehnung in die Goll'schen Stränge über, ebenso beschränkt sich die Degeneration im ventralen Theil auf die Goll'schen Stränge; an der Commissur jedoch treten die Fasern etwas zahlreicher auf.

Im mittleren Brustmark finden sich in der ventralen Zone der Goll'schen Stränge ziemlich zahlreich erhaltene Fasern, während die starke Degeneration der lateralen und septomarginalen Zone sich verbreitert und sich bis zur hinteren Peripherie ausdehnt. Im Halsmark ist der Goll'sche Strang ziemlich gleichmässig degenerirt, nur am ventralen Theil des Septums und an der hinteren Peripherie sind die erhaltenen Fasern noch etwas zahlreicher.

Ausser diesen stärkst degenerirten Partien der Hinterstränge findet sich auch noch eine ziemlich starke Degeneration in den weniger ergriffenen Partien der Goll'schen Stränge, so weit diese zu verfolgen sind, und mässige in den Burdach'schen bis zum 4. B.-S.

Unterhalb der stärksten Compression finden sich stark degenerirt die Pyramidenseitenstränge bis ins obere L.-M., mässig das Vordereck, das im unteren Lendenmark undeutlich wird, indem es diffus sich über die Zone zwischen Sulcus und Vorderhorn ausbreitet. In den Hintersträngen findet sich bis zum Ende der Duragranulationen eine ziemlich starke Degeneration des grösseren, mittleren Theiles derselben; nicht degenerirt ist nur ein Dreieck, dessen Schenkel einmal das Hinterhorn von der Peripherie zur Subst. gelat. Rol. dann eine von da aus dorsalwärts, ungefähr dem Septum parallel gezogene Linie und die Peripherie vom Schnittpunkt dieser Linie bis zum Hinterhorn bilden, sowie ein schmaler Streifen am hinteren Drittel des Septums. Unterhalb der Duragranulation nimmt die Ausdehnung dieser Degeneration rasch ab und beschränkt sich im unteren Lendenmark auf zwei schmale Streifen am Septum, dem dorsomedialen Sacralbündel, welches bis ins mittlere Sacralmark zu verfolgen ist.

Die graue Substanz hat relativ wenig gelitten. Ihr Nervenfasernetz ist überall fast normal dicht. Bei starker Vergrösserung sieht man nur ganz vereinzelt eine etwas blasenförmig erweiterte Markscheide, etwas

zahlreicher, aber immerhin selten Markscheidenblasen; dagegen sind ziemlich zahlreich Varicositäten zu beachten. Die Ganglienzellen zeigen sich in der stärksten Compression ziemlich stark degenerirt. Nach oben und unten werden sie bis zu Beginn und Ende der Compression wieder normal. Die Degenerationserscheinungen erstrecken sich einmal auf einen vollkommenen Schwund der Nissl-Körper der meisten Zellen, nur an wenigen sind dieselben noch in schöner Ordnung erhalten. Der Kern ist dabei meist gut erhalten. In einigen ist allerdings auch dieser geschwunden und es sind nur homogene Schollen übrig, die zum Theil Vacuolen enthalten. Ziemlich stark ist auch Pigmentatrophie eingetreten, doch sind nur wenige Zellen so vollkommen degenerirt, dass von ihnen nur noch ein Pigmenthaufen übrig ist.

Was nun die Degenerationserscheinungen der Nervenfasern der weissen Substanz anbetrifft, so deuten dieselben meist auf einen fast abgelaufenen Process hin; es findet sich nämlich in den Hintersträngen, den Pyramidenseitensträngen und dem Vordereck ein sehr starker Schwund von Nervenfasern. Die noch erhaltenen sind, besonders in den Hintersträngen, meist zart und dünn, während in den Pyramidenseitensträngen und dem Vordereck auch dickere Nervenfasern vorhanden sind; sie zeigen zwar ziemlich zahlreiche Varicositäten, aber sehr wenig Erweiterungen und blasenförmige Auftreibungen; ziemlich häufig sieht man zwischen ihnen Markscheidenblasen, die jedoch den Verlauf der früheren Nervenfasern nicht mehr erkennen lassen. In den wenig degenerirten Vorderseitensträngen sind ebenfalls stellenweise Markscheidenblasen, sowie auch zahlreiche grosse, leere Gliamaschen sichtbar. Meist sind die Maschen leer, oder es liegen Körnchenzellen in ihnen; in einzelnen zieht auch der wenig veränderte Axencylinder nach abwärts.

Neben diesen älteren Degenerationserscheinungen finden sich indess auch frischere, besonders im ventralen Theile der Hinterstränge und den Pyramidenseitensträngen, und zwar finden sich hier Herde, wo die Gliamaschen vollständig mit Körnchenzellen ausgefüllt sind und keine Nervenfasern mehr enthalten (veranlasst durck Knickung der Wirbelsäule in den letzten Tagen?). Die Glia ist stark gewuchert in den stärkst degenerirten Partien der Hinterstränge und Pyramidenseitensträngen; etwas weniger im Vordereck. Wenig Astrocyten sichtbar.

Fall XIV. M. H.

Befund am gehärteten Rückenmark. Makroskopisch: Die Dura ist in der Höhe des 5.—11. L.-S. fast auf ihrer ganzen Aussenseite mit bröckligen Gewebsmassen bedeckt, die in ganzer Ausdehnung eine ziemlich bedeutende Dicke zeigen; ihre dickste Stelle von über 1 cm findet sich auf der rechten vorderen Seite, woselbst auch das Rückenmark stark abgeplattet ist; eine weitere Abplattung zeigt dasselbe an seiner hinteren Peripherie, diese bildet fast eine gerade Linie. Das Volumen des Rückenmarks ist gegen die Stellen ober- und unterhalb deutlich vermindert. Innenfläche der Dura überall glatt. Stärkste Compression oberer Theil des 10. B.-S.

Mikroskopisch: Die Duraauflagerungen bestehen aus einem Granulationsgewebe, das zum grössten Theil verkäst ist, nur an der Peripherie gegen die Wirbel sowohl, wie gegen die Dura hin noch lebende Zellen, welche wenige frische Tuberkelknötchen einschliessen. Die wenigen

erhalten Gefässe zeigen zum Theil beträchtliche Wucherungen der Intima, meist sind auch sie verkäst.

Die Dura etwa um das Doppelte verdickt. Gefässe mit etwas verdickter Wandung. Venen prall gefüllt. Stellenweise perivasculäre Rundzellenanhäufungen.

In den Lymphspalten der Pia stellenweise Züge von Leukocyten und grösseren Zellen mit grösserem Kern. Die Arterien eng, theilweise frische Thromben enthaltend; ihre Wandung verdickt, zum Theil so stark, dass kein Lumen mehr vorhanden ist. Venen sehr stark erweitert und prall gefüllt.

Ebenso verhalten sich die Gefässe des Rückenmarks, nur zeigen einige noch hyaline Degeneration. Die adventitiellen Lymphscheiden meist erweitert, auch zum Theil die der grauen Substanz; die Stärke der Erweiterung der der Degeneration der Nervenfasern entsprechend. In ihnen Körnchenzellen, ihre Grösse ebenso wie die Erweiterung variirend.

Das Bild der Degeneration der Nervenfasern im oberen 10. B.-S. wird einmal hervorgebracht durch den Druck des Granulationsgewebes, dann durch die Verdickung der Gefässwände, endlich auch durch Thromben, welche secundäre Erweichungsherde erzeugt haben.

Die durch Druck erzeugte Degeneration der Nervenfasern ist schon älteren Datums. Wir finden relativ zahlreiche feine, dünne Markscheiden, zwischen denen sich in geringerer Zahl grosse Markscheidenblasen befinden; auch einige grössere Markscheiden sind noch vorhanden, doch sind sie meist gequollen oder concentrisch aufgefasert. Nur in den Vorderseitensträngen häufig normal. Die Axencylinder sind in den Markscheidenblasen meist ebenfalls geschwunden; dann finden wir auch zahlreiche, zum Theil sehr hochgradig gequollen vor, deren Markscheide zum Theil verschwunden ist.

Auch die Nervenfasern der grauen Substanz sind an Zahl vermindert; sie zeigen, namentlich die dickeren, ebenfalls Auftreibungen; auch scholliger Zerfall findet sich hier.

Ausser dieser diffusen Degeneration fällt aber sehr ins Auge eine frischere, die in verschiedenen Herden angeordnet ist. Solche Herde finden sich in den Pyramidenseitensträngen und den Pyramidenvorderseitensträngen von der Peripherie radiär einstrahlend. Hier ist nichts mehr von Nervenfasern erhalten, die Gliamaschen von zum Theil riesigen Körnchenzellen ausgefüllt. Der grösste derartige Herd aber findet sich in der hinteren Hälfte des Rückenmarks. Er erstreckt sich auf das rechte Hinterhorn, die Basis des rechten Vorderhorns, den mittleren Theil der Commissur und fast auf die ganzen Hinterstränge mit Ausnahme eines kleinen ventralen Feldes und eines solchen an der Spitze des linken Hinterhorns: auch die dem rechten Hinterhorn anliegende Zone des Pyramidenseitenstranges ist noch in den Herd inbegriffen. In diesem Herd nun ist von der Rückenmarksubstanz nur noch das Gefässgerüst erhalten; die Gefässe sehr stark mit Blut gefüllt und ausgedehnt. Auch die adventitiellen Lymphräume stark erweitert und mit Blut gefüllt. An Stelle der Rückenmarkssubstanz liegt Körnchenzelle an Körnchenzelle, die zum Theil riesige Grösse erreichen, untermischt mit rothen Blutkörperchen und einzelnen Gliafasern. Dieser Herd erstreckt sich nach oben etwa ein Segment weiter, eine Ausdehnung nach unten war leider nicht zu eruiren, da das Rückenmark beim Herausnehmen hier verletzt wurde. Vielleicht ist sein unteres Ende in einer Höhle zu suchen,

die etwa ein Segment tiefer im rechten Hinterhorn sich findet. Sie hat die Form eines Dreiecks, die Spitze in der Subst. gelat. Rol., die Basis an der Basis des Hinterhorns gelegen. An der Wand derselben und im angrenzenden Gewebe der grauen Substanz zahlreiche Körnchenzellen, sonst die Höhle leer.

Die Ursache einmal der keilförmigen frischen Degenerationsherde in den Pyramidenbahnen, dann des letztbeschriebenen grossen Herdes sind in anämischen Zuständen zu suchen, die bei den keilförmigen Herden bedingt sind durch eine zum Theil colossale Verdickung der Gefässwände, bei dem grossen Herd aber in Thromben, die die Arterien an der hinteren Peripherie, besonders am linken Hinterhorn, ausfüllten.

Die Ganglienzellen sind in der Gegend der stärksten Compression alle in Degeneration. Viele gequollen mit gequollenen Fortsätzen oder ohne solche; sehr oft ohne Kern; Protoplasma einer gallertigen Blase gleichend. Vielfach auch scholliger Zerfall.

Die Glia ist starkt verdickt in der ventralen kleinen Zone, die nicht in dem Erweichungsherd mit einbegriffen war; auch um die Gefässe dichter als normal. Einzelne Corpora amylacea, vereinzelt auch Corpora hyalinica. Auch ausserhalb der frischen Herde befinden sich Körnchenzellen in den Maschen.

Aufsteigend degenerirt findet sich der Goll'sche Strang, doch nicht sehr stark, am stärksten im mittleren Theile am Septum; ferner in den Burdach'schen Strängen die Zone, die an die Goll'schen Stränge angrenzt; auffällig ist, dass diese Zone sich degenerirt erhält durch das ganze Rückenmark über der Compression, im mittleren H.-M. sogar breiter wird und die ganze ventrale Hälfte und einen Theil der dorsalen einnimmt.

Ausserdem sind leicht gelichtet die Kleinhirnhinterstränge und die Gowers'schen Bündel mit Fortsatz zwischen den Vorderseiten- und Pyramidenseitensträngen.

Absteigend sind degenerirt die Pyramidenseitenstränge bis ins mittlere S.-M., Pyramidenvorderstränge bis zum Beginn des Lendenmarks. Ausserdem leichte diffuse Lichtung in der Mitte der Hinterstränge; auch das dorsomediale Sacralbündel leicht gelichtet.

Fall XV. Ch.

Befund am gehärteten Rückenmark. In der Gegend des 4. bis 10. B.-S. sind der Dura an der hinteren Peripherie und den seitlichen Partien Wucherungen aufgelagert, die am stärksten an der rechten Seite sind und am 5.—6. B.-S. daselbst ihre grösste Dicke von 1 cm erreichen. Die Innenfläche der Dura überall glatt. Das Rückenmark ist deutlich gequollen auch in der oberen Hälfte des Brustmarks, so dass der Querschnitt des Rückenmarks in letztgenannter Höhe wie in der Compressionsstelle kaum kleiner ist, als der des unteren Halsmarks; das untere Brustmark ist beträchtlich dünner und hebt sich scharf gegen die Lendenschwellung ab. In der Höhe der stärksten Granulationen auf der Dura hingegen ist das Rückenmark dünner als im oberen und unteren Theil der Compression; hier und im unteren Theil der Compression zeigt das Rückenmark an der linken hinteren Peripherie eine deutliche Abflachung.

Die Wucherungen auf der Dura bestehen aus einem gefässreichen Granulationsgewebe mit vielen Tuberkelknötchen, die theils intact aus

Riesenzellen, epitheloiden und lymphoiden Zellen bestehen, theils centrale Verkäsungen zeigen. Auch grosse Käseherde finden sich in dem Granulationsgewebe. An der Grenze gegen das vordere, relativ gering infiltrirte, intacte epidurale Zellgewebe grössere Hämorrhagien. Die alten Gefässe im Granulationsgewebe zeigen das Bild der tuberculösen Endarteriitis in allen Stadien: von leichter Verdickung der Intima und kleinzelliger Infiltration der Wand bis zur vollständigen Verkäsung. Auch in dem erhaltenen epiduralen Gewebe sind die Gefässe etwas verdickt.

Die Dura um das 2—3 fache verdickt; ihr innerster Theil reich an Gefässen und Zellen, theils Leukocyten, theils jungen Bindegewebszellen. In diesem Theil, wie an ihrer Innenfläche einzelne Psammomkörperchen. Die Gefässe der Dura ebenfalls verdickt, prall gefüllt; um dieselben wie in den Spalten der Dura mitunter Züge und Gruppen von Leukocyten.

Von den Gefässen der Pia und der Wurzeln sind die Arterien eng, zum Theil mit hohem Endothel ausgekleidet. Wandung stellenweise verdickt. Die Venen prall gefüllt und ausgedehnt.

Das Rückenmark zeigt die stärkste Degeneration seines Parenchyms nicht in der Höhe der stärksten Duragranulation, sondern 2 Segmente weiter abwärts im 8. B.-S. Die Gefässe sind hier vielfach hyalin degenerirt. Die Arterien mit geringem Blutgehalt. Die Venen etwas weit und stark mit Blut gefüllt. Die adventitiellen Lymphscheiden sind überall erweitert, sehr stark in der ventralen Hälfte der Hinterstränge und in den Kleinhirnseitensträngen, etwas weniger in den Pyramidenvordersträngen, den Pyramidenseitensträngen; den Gowers'schen Bündeln und dem dorsalen Theil der Hinterstränge, am geringsten in den Vorderseitensträngen und der grauen Substanz. In den stark erweiterten liegen grosse Körnchenzellen, zum Theil mosaikartig aneinandergelagert. In den weniger weiten Lymphscheiden sind auch die Körnchenzellen kleiner und von rundlicher Form. Die perivasculären und epispinalen Räume zeigen keine Erweiterung, etwas erweitert sind stellenweise die periganglionären.

Bei schwacher Vergrösserung fällt ein starker Kernreichthum des ganzen Querschnitts auf; bei starker Vergrösserung sieht man, dass diese Kernvermehrung auf einer Bildung zahlreicher Körnchenzellen beruht. Diese Körnchenzellen liegen vielfach, besonders in den Pyramidenseiten- und Hintersträngen in Gruppen von 3, 4 und mehreren in den Gliamaschen. In den Hintersträngen konnte ich einen Haufen von ca. 90 Körnchenzellen sehen, der keine Gliafasern zwischen sich hatte. Der ventrale Theil der Hinterstränge besteht fast nur aus Körnchenzellen, die durch Gliagewebe in einzelne Gruppen getheilt sind; nur ganz vereinzelt ist in der Glia eine Nervenfaser erkennbar. Die Glia erscheint stellenweise durch die Körnchenzellen auseinandergedrängt, so dass diese von einem dichten Gliawall umgeben sind. Auf Längsschnitten erkennt man, dass diese Gruppen von Körnchenzellen, zum Theil in Form cylindrischer Säulen, das Rückenmark in verticaler Richtung durchziehen, die sich deutlich an den Verlauf von Gefässen anschliessen.

Entsprechend der Erweiterung der adventitiellen Lymphscheiden und der Häufigkeit der Körnchenzellen findet sich am stärksten degenerirt die ventrale Hälfte der Hinterstränge, sowie einzelne Herde in der dorsalen Hälfte, dann folgen in der Stärke die Pyramidenseitenstränge, die Kleinhirnseitenstränge, die Gowers'schen Bündel, die dorsale Hälfte der Hinter-

stränge, ferner die Pyramidenvorderstränge, die immerhin noch starke Degeneration zeigen. Am besten erhalten sind die Vorderseitenstränge. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass in den Hintersträngen nur in einzelnen Streifen noch zarte Nervenfasern in etwas grösserer Anzahl erhalten sind; die Streifen liegen an der hinteren Peripherie an den Hinterhörnern und in der Grenzzone zwischen den Goll'schen und Burdach'schen Strängen. In den übrigen Theilen nur ganz vereinzelte zarte Nervenfasern. Diese erhaltenen Nervenfasern lassen vielfach blasige Anschwellungen erkennen, die stellenweise so dicht stehen, dass die Nervenfaser einer Perlenkette ähnelt. In den Blasen meist Axencylinderkörper. Wie schon erwähnt, sind die allermeisten Nervenfasern geschwunden, und zwar sind die Trümmer der Markscheiden wie Axencylinder von den zahllosen Körnchenzellen aufgenommen, die zum Theil mit Mark so vollgepfropft sind, dass sie bei Weigert'scher Markscheidenfärbung als „Myelin-Kugeln" erscheinen.

Ganz vereinzelt findet sich in den relativ besser erhaltenen Streifen ein mässig gequollener Axencylinder, der die Markscheide auseinandertreibt.

Besonders in den Hintersträngen finden sich in grosser Anzahl die oben in Fall II näher beschriebenen Körper, nur dass sie hier vielmehr zur Vacuolenbildung neigen und auch eine bedeutendere Grösse erreichen (60 μ lang, 30 breit); auch ihre Form ist mannigfaltiger, indem die Oberfläche vielfach Höhlungen zeigt, wie eine von Schnecken angefressene Frucht.

In den Pyramidenseitensträngen und Kleinhirnseitensträngen ist das Degenerationsbild ein ganz ähnliches, wie in den Hintersträngen. Die Vorderseitenstränge und besonders die Pyramidenvorderstränge lassen, jedoch noch sehr zahlreich, die durch Markscheidenblasen auseinandergetriebenen Gliamaschen erkennen, in denen eine oder mehrere Körnchenzellen liegen, zum Theil auch noch Markscheidenreste. Zwischen diesen noch normale Nervenfasern, besonders zahlreich in den Vorderseitensträngen.

Die Nervenfasern der grauen Substanz zeigen im Vergleiche zu der weissen eine geringe Einbusse, die grösste noch die Hinterhörner. Ausser dem Faserschwund bemerkt man an den Markscheiden noch zahlreiche Varicositäten, auch spindelförmige Anschwellungen um verdickte Axencylinder, sowie auch ein blasenförmiges Auftreiben selbst der dünnsten Markscheiden; in diesen Blasen Axencylinderkörper.

Die Ganglienzellen sind in den Hinterhörnern fast vollkommen geschwunden, während sie in den Vorderhörnern und den Clarke'schen Säulen noch in ziemlich normaler Zahl vorhanden sind. Ueber Degenerationseinzelheiten möchte ich mich bei dem Alter des Präparats eines Urtheils enthalten.

Secundär degenerirt fanden sich aufsteigend die Goll'schen Stränge mit Ausnahme der dorsalen und ventralen Peripherie; die Kleinhirnseitenstränge und Gowers mit Fortsatz zwischen den Pyramidenseitensträngen und den Vorderseitensträngen.

In absteigender Richtung die Pyramidenseitenstränge bis ins mittlere Sacralmark, die Pyramidenvorderstränge fast gar nicht, dagegen das Vordereck bis ins untere Lendenmark. In den Hintersträngen ist die secundäre Degeneration im unteren Brustmark sehr undeutlich, scheint sich auf das ventrale Feld und die beiden lateralen Fortsätze zu erstrecken. Im Lendenmark dagegen tritt sehr deutlich die Degeneration des dorsomedialen Sacralbündels hervor, welches im mittleren S.-M. an der hinteren Peripherie

gelegen ist. Ferner findet sich hier eine diffuse Degeneration in den hinteren seitlichen Partien.

Endlich finden wir im Lendenmark ganz ähnlich wie in Fall II eine sehr starke Degeneration von Nervenfasern in der Umgebung der eintretenden Gefässe in den Vordersträngen.

Fall XVI. W.

Befund am gehärteten Rückenmark. Auf der Dura sind an der Vorderseite in dem unteren Drittel des Brustmarks $1^1/_2$ cm breite, 2 mm dicke, fetzige Auflagerungen sichtbar. Die Innenfläche der Dura selbst wie in der Gegend der anderen Höhen. Das Rückenmark dagegen zeigt ziemlich beträchtliche Volumsvermehrung, so dass das unterste Brustmark noch dicker ist als der Beginn der Lendenschwellung. Maasse: Mittleres Brustmark: Frontal- und Sagittaldurchmesser 7 mm; oberer Theil der Compression: Frontaldurchmesser $9^1/_2$ mm, sagittaler 8 mm, stärkste Compression: frontaler $9^3/_4$ mm, sagittaler 7 mm, unterer Theil der Compression: frontaler 9 mm, sagittaler $8^1/_2$ mm, Beginn der Lendenschwellung: frontaler 8, sagittaler $8^1/_2$ mm. In der Gegend der stärksten Compression ist also zugleich das Rückenmark von vorn nach hinten abgeplattet.

Die Auflagerungen der Dura sind ein wenig gefässreiches Granulationsgewebe mit ziemlich zahlreichen Riesenzellen, welch' letztere zum Theil eine bedeutende Grösse erreichen. Alte Gefässe sind im Granulationsgewebe sichtbar.

Die Dura ist unregelmässig in geringem Grade verdickt; um ihre Gefässe stellenweise geringfügige kleinzellige Infiltration. Die Venen sind prall gefüllt; die Wandung der Gefässe bietet nichts Besonderes.

Die Lymphspalten der Pia sind leer, um die Gefässe geringe Zahl mässig grosser, etwas granulirter Zellen. Die Gefässe der Pia, der Wurzeln, wie des Rückenmarks leicht verdickt; die Venen sehr stark gefüllt, zum Theil geschlängelt verlaufend. Die Arterien weit, blutreich.

Die adventitiellen Lymphscheiden des Rückenmarks grösstentheils erweitert in der weissen wie in der grauen Substanz; sie enthalten Körnchenzellen von verschiedener Grösse, die grössten in den Pyramidenseiten- und den Hintersträngen; hier liegen sie mosaikartig aneinander. Die perivasculären und periganglionären Lymphräume ganz gering erweitert, ebenso der epispinale Raum, in ihnen Gerinnsel. Die Nervenfasern haben am stärksten gelitten in den Pyramidenseiten- und den Kleinhirnseitensträngen, etwas weniger, doch immer noch sehr stark, in den Hintersträngen, wo sich eine herdartig angeordnete Degeneration zeigt; dann folgen in der Stärke die Gowers'schen Bündel, die Pyramidenvorderstränge und endlich die Vorderseitenstränge. Ueberall ist ein starker Faserausfall erkennbar, daneben sind auch gequollene Axencylinder mit erweiterten Markscheiden sichtbar, relativ selten findet man blasenförmig aufgetriebene Markscheiden mit Detritus und Körnchenzellen oder auch ziemlich unveränderten Axencylindern. Auch finden sich leere, stark erweiterte Gliamaschen in den Pyramidenseiten- und Pyramidenvordersträngen.

Die Glia zeigt sich in den Hintersträngen in der Nähe der Peripherie und in einem Theil der Pyramidenseitenstränge leicht verdickt. In ihren Maschen mässig zahlreiche Körnchenzellen.

Die Ganglienzellen erscheinen an Zahl relativ wenig vermindert.

Einzelne sind gequollen und lassen zum Theil weder Kern noch Fortsätze erkennen. Die meisten sind ziemlich stark pigmentirt.

Die secundäre Degeneration erstreckt sich in aufsteigender Richtung auf die Gowers'schen Bündel, die Kleinhirnseitenstränge und die Goll'schen Stränge. An der Grenze zwischen den Kleinhirnseitenstrangbahnen und dem Gowers'schen Bündel findet sich an der Peripherie ein nicht degenerirtes Feld. Das Gowers'sche Bündel erstreckt sich nach vorn bis zum Sulc. longit., nach hinten sendet es einen Fortsatz zwischen Vorderseitenstränge und Pyramidenseitenstränge. Im mittleren und oberen Brustmark ist der eine der Goll'schen Stränge besonders stark am Septum, der andere an der Grenze gegen die Burdach'schen Stränge degenerirt, im Halsmark dagegen beide gleichmässig, mit geringer Betheiligung der septoperipheren Zone. Absteigend finden sich degenerirt die Pyramidenseitenstränge bis ins obere S.-M. Im unteren Brustmrak das ventrale Feld, im unteren Lendenmark das dorsomediale Sacralbündel.

Fall XVII. M.

Befund am gehärteten Rückenmark. Der Dura des obersten Halsmarks bis herab zum 5. C.-S. findet sich ein bröckliges, fetziges Gewebe aufgelagert, am dicksten auf der ventralen Seite, nach beiden Seiten sich allmählich abflachend. Die Dicke bleibt vom 1.—4. C.-S. ungefähr constant und beträgt an der ventralen Seite etwa 4 mm. An der Innenfläche ist die Dura im oberen H.-M. wie überall glatt.

Mikroskopisch erweist sich das der Dura aufgelagerte Gewebe als ein wenig gefässreiches Granulationsgewebe, dessen ventrale Partie verkäst ist, während die an die Dura anstossende grossentheils aus Rundzellen besteht, in welche runde Herde von epitheloiden Zellen eingelagert sind. Diese Herde zeigen meist centrale Verkäsung. Die Gefässe des epiduralen Zellgewebes sind z. T. leicht, z. T. stark verdickt, besonders ihre Intima, einzelne im Granulationsgewebe selbst in Verkäsung begriffen. Die Dura ist etwas verdickt; an einer Stelle dringt das tuberculöse Granulationsgewebe bis etwa zur Hälfte des Querdurchmessers in dieselbe ein; in der Umgebung dieser Stelle um die Gefässe und in den Lymphspalten kleinzellige Infiltration. Im Uebrigen ist die Dura normal, nur ihr innerster Theil ziemlich reich an grösseren Zellen mit ovalen und spindelförmigen Kernen, sowie an Gefässen. Letztere zeigen deutliche Uebergänge in Psammomkörper. Die Blutkörperchen conglutiniren, werden blass, die Intima und Media werden homogen glänzend, schliesslich degenerirt auch die Adventitia und legt sich als äusserste Schicht dem Psammomkörperchen an. Auf Längsschnitten sieht man dann wurstförmige, homogene undurchsichtige Gebilde, die stellenweise ein Abgehen von Seitenzweigen erkennen lassen.

Die Scheide der vorderen Wurzeln ist etwas verdickt; die Gefässe derselben sehr eng und wenig gefüllt; nirgends ist ein Uebergreifen des Granulationsgewebes auf die Duralscheide erkennbar.

Die Pia zeigt Anhäufungen von leukocytenähnlichen, doch protoplasmareichen Zellen um die Gefässe und, wenn auch geringer, in den Lymphräumen. Die Venen sind ziemlich prall gefüllt, die Wandungen von Arterien wie Venen normal.

Auch die Gefässe des Rückenmarks ohne erkennbare Veränderungen; die Venen etwas stark gefüllt.

Die adventitiellen Lymphscheiden der PyS und Hinterstränge, weniger die der PyV mässig erweitert, kleine Körnchenzellen in mässiger Anzahl enthaltend. Die perivasculären Räume nicht erweitert.

Die Nervenfasern sind am ausgedehntsten degenerirt in Höhe des 3.—4. C.-S.; hier haben gelitten am stärksten die PyS, der ventrale Theil der Hinterstränge, die Gowers'schen Bündel und die Kleinhirnseitenstrangbahn, etwas weniger die PyV und der dorsale Theil der Hinterstränge, am wenigsten die Vorderseitenstränge. Doch ist die Degeneration keine bedeutende. Wir finden erweiterte Markscheiden mit gequollenen Axencylindern, alle Grade, die z. T. in Gruppen angeordnet sind, auch geschwundene Markscheiden und restirende stark erweiterte Gliamaschen, durch die stellenweise der Axencylinder geschlängelt und leicht verdickt noch hindurchzieht; auch Gruppen von Körnchzellen finden sich in den Maschen. Letztere finden sich auch ziemlich zahlreich in den stärkstdegenerirten Partien zerstreut in dem Gliagerüst.

Die Ganglienzellen scheinen an Zahl kaum vermindert; Genaueres ist wegen schlechter Conservirung des Präparates nicht zu ermitteln.

Die Glia in den PyS und dem ventralen Theil der Hinterstränge etwas gewuchert.

Secundär degenerirt zeigten sich absteigend die PyS, verfolgbar bis ins Lendenmark; wenig die PyV bis ins untere Brustmark. Ferner sind in Degeneration die Schultze'schen Kommas und das ovale Feld. Die Kommas im H.-M. ventral am Septum zusammenstossend, rücken nach abwärts auseinander, so dass im L.-M. das ventrale Ende sich an der Subst. gel. Roland. befindet. Das ovale Feld (dorsomediales Sacralbündel) liegt im H.-M. an der ventralen Hälfte des Septums und steht daselbst mit dem Komma in Verbindung; weiter nach abwärts, im unteren B.-M., rückt es in die Mitte des Septums. Im unteren Lendenmark wird die Degeneration des Kommas wie des ovalen Feldes undeutlich (wegen ungenügender Conservirung).

Fall XVIII. H. W.

Befund am gehärteten Rückenmark. Vorhanden ist das Rückenmark vom 5. C.-S. nach abwärts. Auf der ganzen Aussenseite der Dura sitzen im unteren H.-M. und oberen B.-M. Gewebsfetzen von geringer Dicke; die Innenfläche der Dura daselbst wie überall glatt.

Mikroskopisch erweisen sich diese Gewebsfetzen als einfache Verdickungen der Dura, die im Uebrigen nichts Pathologisches erkennen lässt.

Die Pia des oberen L.-M. enthält in ihren Lymphspalten wenig lymphoide Zellen; sie ist etwas verdickt. Ihre Gefässe ebenfalls leicht verdickt, normal gefüllt. In den adventitiellen Lymphscheiden der Pia, wie der Wurzelgefässe geringe Anzahl grosser epitheloid aussehender Zellen.

Die stärkste Compression hat stattgefunden in Höhe des 2. D.-S. Hier hat das Rückenmark ungefähr dieselbe Dicke wie im unteren H.-M., während das 1. D.-S. dünner ist wie genannte Höhe (Frontaldurchmesser der Compressionsstelle $12\frac{1}{2}$ mm, der des D.-S. 10 mm). Nach abwärts nimmt die Dicke ganz allmählich ab; erst das 5. D.-S. von normalem Volumen.

Die Gefässe des Rückenmarks sind sämmtlich mässig gefüllt, die Wandung der kleinen z. T. hyalin degenerirt. Die adventitiellen Lymphscheiden in der weissen wie in der grauen Substanz mässig erweitert und mit ziemlich kleinen Körnchenzellen in mässiger Anzahl gefüllt.

Die perivasculären Lymphräume gering erweitert, stärker der

epispinale, während die periganglionären nicht zu erkennen sind; sie sind leer oder enthalten Gerinnsel.

Die Degeneration der Nervenfasern der weissen Substanz besteht hauptsächlich in einer Veränderung der Zahl derselben, frischere degenerative Erscheinungen sind sehr selten; nur in den PyS sind einzelne blasenförmig erweiterte Markscheiden sichtbar. Am stärksten vermindert ist die Zahl der Fasern in den Vorderseitensträngen, den PyV und dem ventralen Felde in den Goll'schen Strängen, dann folgen die Burdach'schen Stränge, die PyS, die Gowers'schen Bündel und die Kleinhirnseitenstrangbahnen; relativ am besten erhalten haben sich die Goll'schen Stränge. Auch die graue Substanz ist stark gelichtet, besonders in der Mitte und an der Basis der Vorderhörner. Diese selbst sind kurz, besonders das linke. In dem Gewebe der grauen Substanzen grosse leere Maschen. Frischere degenerative Zustände sind auch hier nicht sichtbar.

Die Ganglienzellen sind ebenfalls an Zahl vermindert, besonders in den Hinterhörnern und den Clarke'schen Säulen, am zahlreichsten die der seitlichen Partien der Vorderhörner. Die vorhandenen zeigen indess keine degenerativen Vorgänge.

Die Glia lässt durch die ganze graue Substanz eine starke Anhäufung von Astrocyten erkennen. Meist enthalten sie einen Kern, mitunter auch zwei. An vielen sieht man Gliafasern von dem Protoplasma sich differenziren. Eine Vermehrung der Gliafasern hat ausserdem stattgefunden in den PyS, der Peripherie der Vorderseitenstränge und fleckweise in den Hintersträngen. In den Gliamaschen einzelne Körnchenzellen.

Die secundären Degenerationen erstrecken sich in aufsteigender Richtung auf die Goll'schen, die Burdach'schen, die Kleinhirnseitenstränge, die Gowers'schen Bündel und die PyS. In den Goll'schen Strängen ist am stärksten degenerirt die ventrale Hälfte mit Ausnahme eines schmalen Feldes an der Commissur; die dorsale Hälfte am stärksten am Septum. In den Burdach'schen Strängen ist stark gelichtet das mittlere Drittel, nach vorn und hinten tönt die Lichtung allmählich ab. Stark degenerirt sind noch die Kleinhirnseitenstrangbahnen, sowie die Gowers'schen Bündel in ihrer vorderen Hälfte, von der sulcoperipheren Ecke senden sie einen Fortsatz nach den Vorderhörnern. Die PyS zeigen eine Degeneration mittleren Grades. Alle diese Stränge sind degenerirt in beschriebener Weise bis zum höchst untersuchten Punkt, dem mittleren H.-M.

Absteigend finden sich degenerirt die PyS bis ins Sacralmark, die PyV bis ins obere L.-M., auf kurze Strecke die Vorderseitenstränge. In den Hintersträngen ist gelichtet das ventrale Feld sowie damit zusammenhängend 2 Streifen an der ventralen Hälfte des Septums und 2 solche an der Grenze zwischen den Goll'schen und Burdach'schen Strängen, in letzteren gelegen; diese Streifen sind verfolgbar bis ins untere Brustmark. Im oberen L.-M. wird die Degeneration in den Hintersträngen diffuser. Im unteren L.-M. und oberen S.-M. scheint gelichtet das ventrale Feld, eine septomarginale Zone an der hinteren Peripherie und eine solche in der Mitte des hinteren Theils der Burdach'schen Stränge.

Fall XIX. A.

Befund am gehärteten Rückenmark. In der Höhe des 5.—8. B.-S. sitzen der Dura ziemlich beträchtliche Wucherungen auf, welche ihre grösste

Dicke von 1 cm im 7. B.-S. am rechten hinteren Quadranten der Peripherie erreichen; sie bestehen aus einem wenig gefässreichen Granulationsgewebe mit zahlreichen Riesenzellen, wenigen typischen Tuberkeln und ausgedehnter Verkäsung. Die Gefässe des epiduralen Zellgewebes zeigen tuberculöse Endarteriitis aller Stadien.

Die Dura unter dem Granulationsgewebe etwas verdickt, ebenso auch die Gefässe derselben, die alle ziemlich prall gefüllt sind; in den Lymphspalten und um die Gefässe Rundzellen in geringer Anzahl; etwas zell- und gefässreicher der innerste Duralabschnitt.

Das Rückenmark wird durch das Granulationsgewebe auf der Dura in sagittaler Richtung von vorn nach hinten etwas abgeplattet. Das Volum des Rückenmarks ist im oberen B.-M. etwas grösser als in der Compression, im unteren B.-M. jedoch kleiner. Die Pia enthält in ihren Lymphspalten sehr zahlreich, besonders um die Wurzeln, Züge und Gruppen von Rundzellen, die die Spalten vollkommen ausfüllen und zum Theil ausdehnen; Kern und Protoplasma sehen jedoch Leukocyten nicht ähnlich. Ueber der Compressionsstelle werden diese Zellanhäufungen noch zahlreicher und bilden im obersten Brustmark auf der rechten Rückenmarkshälfte eine Gewebsmasse von $^1/_2$ cm Durchmesser, die sich bis zu den beiden Längsfissuren erstreckt; auf der linken Seite nur geringe Zellanhäufung zwischen den Piabündeln. Die Gewebsmasse auf der rechten Seite besteht aus grossen Haufen von gleichartigen mittelgrossen Rundzellen, die fast keine Gefässe zwischen sich erkennen lassen. An der Peripherie der einzelnen Haufen findet sich eine starke Fibrinausscheidung, deren Fasern stellenweise sich in die Zellhaufen noch fortsetzen. Aussen ist die ganze Gewebsmasse von Pia überzogen, die hier fester an der Dura hängt. Ein Uebergreifen auf das Rückenmark ist nirgends zu beobachten. Die Dura überall intact, doch erscheint die Pialscheide der vorderen Wurzeln des 6.—7. Brustnerven etwas zellreicher; ein Zusammenhang mit den Granulationen an der Dura nicht zu eruiren. Einer Deutung dieser Zellanhäufungen muss ich mich leider enthalten. Ich kann nicht mit Bestimmtheit sagen, ob wir es mit Granulationsgewebe zu thun haben — dazu scheinen mir die Zellen zu gleichartig, Tuberkelbacillen konnten nicht nachgewiesen werden — oder mit einem Sarkom der Pia.

Die Gefässe der Pia der Wurzeln und des Rückenmarks gut gefüllt, besonders prall die Venen; Arterien meist etwas verdickt, im Rückenmark vielfach in hyaliner Degeneration.

Die adventiellen Lymphscheiden über den ganzen Querschnitt erweitert, am stärksten in den PyS und Hintersträngen, am geringsten in der grauen Substanz. Alle Körnchenzellen enthaltend; je weiter sie sind, um so zahlreicher und grösser die Körnchenzellen, die vielfach Mosaiks bilden.

Das Rückenmark zeigt eine keilförmige Degeneration der Nervenfasern, und zwar erstrecken sich solche Keile in das Rückenmark hinein in den Hintersträngen, den Seitensträngen und den Pyramidenvordersträngen. Ueberall zeigen die Degenerationsvorgänge ein junges Stadium. Nur im ventralen Theil der Hinterstränge und in den PyS scheint nach der bereits vorhandenen Sklerose schon alte Degeneration zu bestehen. Jetzt sind in den Hintersträngen daselbst die Gliamaschen mit Körnchenzellen ausgefüllt, die zahlreiche Myelintrümmer enthalten; in den PyS sind jedoch noch einige zarte Nervenfasern in den sklerotisirten Herden erhalten, doch auch zahlreiche Körnchenzellen, gequollene Axencylinder und erweiterte Markscheiden.

Im Uebrigen besteht das Degenerationsbild meist in der erwähnten blasenförmigen Erweiterung und Zerfall der Markscheiden, mit Bildung zahlreicher Körnchenzellen, besonders an der vorderen und seitlichen Peripherie und herdweise um Gefässe. Die Axencylinder noch vielfach in den blasenförmigen Markscheiden erhalten, zum Theil neben ihnen Axencylinderkörper; meist jedoch in denselben Körnchenzellen. Stellenweise finden sich auch zum Theil sehr stark gequollene Axencylinder, am häufigsten in Herden, wo eine totale rasche Degeneration der Nervenfasern erfolgt ist.

In der grauen Substanz finden sich ebenfalls zahlreiche blasenförmige Erweiterungen der Markscheiden; ein Schwund ist noch nicht eingetreten. Innerhalb der Wand der einen Centralvene eine Nervenfaser.

Die Ganglienzellen sind an Zahl nicht vermindert; vielfach jedoch stark gequollen mit ihren Fortsätzen, homogen aussehend, zum Theil ohne Kern, zum Theil auch ohne Ausläufer; vereinzelte Vacuolen sichtbar.

In den Gliamaschen vereinzelte Corp. hyalinica. Secundär degenerirt finden sich aufsteigend am stärksten die Goll'schen Stränge, am wenigsten an der Commissur und an der hinteren Peripherie. Angedeutet sind auch die Kleinhirnseitenstränge und die Gowers'schen Bündel. Absteigend sind degenerirt die PyS bis ins mittlere S.-M.; die PyV leicht bis zum Beginn des L.-M. In den Hintersträngen leicht das ventrale Feld mit seinen 4 Fortsätzen, die lateralen bis ins mittlere L.-M., die medialen als dorsomediales Sacralbündel bis ins mittlere S.-M. verfolgbar.

Fall XX. K. L.

Leichendiagnose: Cariöser Herd im 9. Brustwirbel. Pachymeningitis externa. Compression des Rückenmarks.

Tuberculöse Narben in der linken Lungenspitze. Alte pleuritische und peritonitische Verwachsungen. Decubitus.

Sectionsprotokoll über Wirbelsäule und Rückenmark. Im Subduralraum wenig Flüssigkeit; Dura normal. Etwa in der Mitte der Brustwirbelsäule (9. B.-W.) befindet sich im Wirbelkörper ein cariöser Herd und bröcklige käsige Masse, bis an die Dura heran; Rückenmark an dieser Stelle leicht abgeflacht, auffallend weich, beim Einschneiden vorquellend, etwas graugelblich verfärbt, mit wässrigem Glanz; graue Substanz undeutlich abgrenzbar. Weiche Häute von normaler Injection.

Befund am gehärteten Rückenmark. In der Gegend des 10. bis 11. B.-S. findet sich auf der Aussenseite der Dura von links eine etwa zweipfennigstückgrosse, fast $^1/_2$ cm dicke Wucherung. Die Innenfläche der Dura daselbst glatt. Rückenmark mit kaum verändertem Volumen, nur von der linken vorderen Peripherie her leicht abgeplattet.

Die Wucherung auf der Dura ist ein Granulationsgewebe mit wenig Gefässen, ausgedehnten Käseherden; in ihm zahlreiche Riesenzellen, auch typische Tuberkel. Die Gefässe des epiduralen Zellgewebes zeigen die tuberculöse Endarteriitis obliterans in allen Stadien. An der Grenze zwischen Granulations- und epiduralem Zellgewebe zahlreiche Hämorrhagien.

Dura selbst kaum verdickt, alle Verhältnisse normal bis auf eine Stelle, wo das Granulationsgewebe weiter in die Durabündel vordringt. Hier sind die Gefässe sehr prall gefüllt, zahlreiche grössere und kleinere Hämorrhagien durchsetzen die Dura, und um die Gefässe findet sich kleinzellige Infiltration. Innenfläche bietet nichts Besonderes.

Arachnoidea und Pia normal. Venen der Pia und der Wurzeln sehr prall gefüllt (allgemeine Stauung!); Arterien eng, mit etwas verdickter Wand.

Die Gefässe des Rückenmarks zeigen stellenweise hyaline Degeneration; die Venen sind prall gefüllt, Arterien eng.

Von den Lymphbahnen sind nur die adventitiellen Lymphscheiden in den Hintersträngen ganz gering erweitert, doch ohne Inhalt, nur stellenweise geringe Gerinnsel enthaltend, die übrigen adventitiellen wie perivasculären mit ihren Fortsetzungen normal.

Die Degeneration der Nervenfasern an der Compressionsstelle ist keine sehr bedeutende. Am stärksten betroffen ist die ventrale Hälfte der Hinterstränge, von welcher nach dorsal an den Hinterhörnern 2 degenerirte Fortsätze ausgehen, von welchen der der linken Seite, wo die Granulationen der Dura aufsitzen, stärker geschädigt ist wie der der rechten. Fast gleichstark degenerirt sind die PyS, die der linken Seite wiederum stärker als die der rechten. Ferner findet sich noch stärker degenerirt die Zone der linken PyV und Vorderseitenstränge, welche sich direct unter dem Granulationsgewebe auf der Dura befindet. In den degenerirten Partien der Hinterstränge ist bereits ein Schwund von Nervenfasern eingetreten, so dass die zarten Nervenfasern bedeutend überwiegen. Doch finden sich hier auch frischere Degenerationsvorgänge. Die Markscheiden bekommen unregelmässige Oberfläche, quellen auf, lösen sich in Lamellen auf, die auseinandergetrieben werden. Doch erreichen diese Auftreibungen keine hohen Grade. Der Axencylinder in so veränderten Markscheiden meist nur leicht verdickt, stellenweise von Markscheidenmasse überdeckt. In der PyS macht sich der Faserschwund nicht so bemerkbar, hier überwiegen die frischeren degenerativen Erscheinungen, die sich ebenso gestalten wie in den Hintersträngen. Nur trifft man hier Herde von stark gequollenen Axencylindern, deren Markscheiden zum grossen Theil ganz geschwunden sind und welche dann nur durch Gliafasern von einander getrennt sind.

In der grauen Substanz keine degenerativen Vorgänge an den Nervenfasern bemerkbar. Die Ganglienzellen verhalten sich ebenfalls meist normal; nur einzelne sind stark gequollen, ohne Fortsätze; vereinzelt auch Vacuolen sichtbar. Einige zeigen auch Pigmentatrophie.

Die Glia verhält sich überall normal, in ihren Maschen finden sich in den stark degenerirten Partien einzelne Körnchenzellen, ausserdem durch das ganze Rückenmark zerstreut zahlreiche, meist homogene, zum Theil concentrisch geschichtete Corp. amyl. Entsprechend der geringen traumatischen Degeneration ist auch die secundäre Degeneration eine geringe; sie beschränkt sich in aufsteigender Richtung auf eine ganz leichte Lichtung der Goll'schen Stränge, die etwas stärker im ventralen Drittel ist, sowie eine solche der Kleinhirnseitenstränge und der Gowers'schen Bündel, von denen wiederum die der linken Seite etwas stärker degenerirt sind.

In absteigender Richtung sind etwas stärker gelichtet die PyS bis ins obere S.-M.; in den Hintersträngen leicht eine Zone am ventralen Drittel des Septums bis ins mittlere L.-M. In der Gegend des Kommas keine Degeneration sichtbar.

Aus den vorstehend mitgetheilten Befunden ergiebt sich folgendes anatomisches Bild der Wirbelcaries und der Compression des Rückenmarks in Folge derselben.

Die einzelnen Wirbel werden von der Wirbelcaries in ganz verschiedener Häufigkeit befallen. Nach einer statistischen Zusammenstellung von van Rey, die sich auf 114 Fälle erstreckt, erkrankt die Lendenwirbelsäule am häufigsten an Caries, und hier wieder ist der 3. Lendenwirbel der häufigst befallene. Die Zahl der tuberculösen Erkrankungen der Brustwirbel blieb für alle hinter der der Lendenwirbel zurück. Unter den Brustwirbeln fanden sich am häufigsten cariös die mittleren, nach oben und unten von diesen nahm die Häufigkeit der Erkrankung ab. Noch seltener als die Brustwirbel waren die Halswirbel erkrankt; hier waren am seltensten die mittleren, am häufigsten die oberen Wirbel tuberculös. Eine Compression des Rückenmarks erfolgte in 19 Fällen, d. i. in 16,6 Proc.; doch sind dabei die Fälle von Caries unterhalb des 2. Lendenwirbels mit in Berechnung gezogen; da aber am 3. Lendenwirbel das Rückenmark aufhört, sind diese in Abzug zu bringen. Dann findet sich die Betheiligung des Rückenmarks in ungefähr 30 Proc. der Fälle von Wirbelcaries. van Rey fand Rückenmarkscompression bei Caries der Brustwirbel 14 mal, bei Caries der Halswirbel 3 mal, 2 mal bei Lendenwirbelcaries.

In meinen Fällen findet sich Compression des Rückenmarks ebenfalls am häufigsten bei Caries der Brustwirbelsäule (in ca. 80 Proc.). Die übrigen Fälle von Compression des Rückenmarks fanden sich bei Caries der Halswirbel. Von Compression bei Lendenwirbelcaries habe ich keinen einzigen Fall. Unter den Brustwirbeln waren am häufigsten befallen der 4. und der 9.; dann folgten ihre Nachbarn, der 5. und 6., sowie der 7., 8. und 10. Brustwirbel. Am seltensten waren erkrankt der 11. und 12. Brustwirbel.

In den meisten Fällen beginnt die Wirbelcaries im Wirbelkörper, sei es als tuberculöse Osteomyelitis oder Periostitis. Rascher oder langsamer breitet sich der tuberculöse Process im Wirbelkörper aus, kann aber auf einen Wirbel beschränkt bleiben. Auch ein auf einen einzigen Wirbel beschränkter tuberculöser Herd kann zur Tuberculose des epiduralen Zellgewebes und damit zur Compression des Rückenmarks führen (z. B. Fall III). In den meisten Fällen aber schreitet der tuberculöse Process weiter, greift auf die Wirbelbandscheiben und die nächsten Wirbel über. In seltenen Fällen beginnt die Tuberculose in den Wirbelbandscheiben und den Wirbelgelenken, um dann ebenfalls auf die Wirbelkörper überzugreifen. Eine Ausnahme dürfte der von Westphal beschriebene Fall sein, wo die Tuberculose sich auf die Wirbelbandscheiben beschränkte. Am seltensten findet sich der primäre tuberculöse Herd in den Wirbelbögen und ihren Fortsätzen.

Durch die Caries werden dann in den meisten Fällen grössere oder kleinere Wirbeltheile zur Einschmelzung gebracht, es können ein oder mehrere Wirbel vollkommen zerstört werden. So finden wir in Fall XI einen Defect von 3 Wirbelkörpern, in Fall XII einen solchen von 2 Wirbelkörpern. Sind ein oder mehrere Wirbelkörper zerstört, so ist die Wirbelsäule natürlich ihres Haltes beraubt. Sie würde in sich zusammensinken, wenn nicht die Wirbelbögen mit ihren Fortsätzen noch vorhanden wären, welche meist wenig oder gar nicht erkranken. Um diese restirenden Wirbelbögen dreht sich der obere und untere Theil der Wirbelsäule nach vorn; die Reste der zerstörten Wirbelköper werden dabei gegen das Rückenmark geschoben und bleiben in dem Winkel liegen, welchen die untere Fläche des nächst höheren Wirbels mit der oberen des nächst tieferen bildet, ohne auf das Rückenmark einen Druck auszuüben. Durch diese winklige Abknickung der Wirbelsäule treten die Dornfortsätze stark nach hinten vor, es bildet sich der Gibbus. Diese Gibbusbildung erfolgt meist allmählich mit der fortschreitenden Zerstörung der Wirbelkörper, kann aber durch ein Trauma auch plötzlich erfolgen, indem dann die noch restirenden Knochenbalken, die ohne das Trauma noch den Druck der Körperlast ausgehalten hätten, fracturiren. Die Bildung des Gibbus kann hintangehalten werden durch Knochenspangen, die sich durch eine ossificirende Periostitis um die cariös erkrankten Knochentheile bilden und von einem Wirbelkörper zum anderen ziehen und dadurch der Wirbelsäule wieder den nöthigen Halt verleihen.

Die Caries kann auch zur Ausheilung kommen, sowohl wenn sie sich noch auf einen Wirbel beschränkt, als auch dann, wenn zahlreiche Wirbel von ihr ergriffen sind. Im letzten Falle bildet sich dann meist an Stelle der erkrankten Wirbelkörper eine solide Knochenmasse, an der keine einzelnen Wirbel mehr unterscheidbar sind (Fall I). Selten folgt auch in diesen Fällen eine Consolidirung durch Periostitis ossificans mit Bildung von Knochenspangen an der vorderen oder den seitlichen Flächen der Wirbel.

Eine Compression des Rückenmarks

erfolgt nun entweder, wenn der tuberculöse Process auf das epidurale Zellgewebe übergreift, oder sich cariöse Abscesse zwischen Rückenmark und Wirbelkörper einschieben, oder endlich eine plötzliche Gibbusbildung oder eine sonstige stärkere Verschiebung der Wirbel eintritt. Letzteren Fall findet man auf dem Sectionstisch selten rein, da durch die vielfach durch Trauma hervorgerufene Dislocirung der Wirbel auch ein Einreissen des Periosts und des Lig. long. post. eintritt und nun das epidurale Zellgewebe, falls es nicht schon vorher erkrankt war, in den tuberculösen Process mit einbezogen wird.

Die häufigste Ursache der Compression des Rückmarks ist das Uebergreifen des tuberculösen Processes auf das epidurale Zellgewebe. Es erfolgt dann, wenn das Periost der Wirbelkörper und das Lig. long. post. durch die Tuberculose zerstört werden und sich nun die Tuberkelbacillen ungehindert in dem lockeren Zellgewebe zwischen Dura und der inneren Wand des Wirbelkanals ausbreiten können. Sie verwandeln dasselbe in der Höhe der Einbruchsstelle der Tuberculose in ein mitunter gefässreiches Granulationsgewebe, welches oft zahlreiche typische Tuberkelknötchen enthält. Mitunter sind letztere seltener, es überwiegt das Granulationsgewebe. Das Fett verschwindet, die Sinus venosi und die Arterien verfallen der tuberculösen Endarteriitis, thrombosiren und verfallen schliesslich der Verkäsung. Auch das Granulationsgewebe verkäst je nach seinem Gefässreichthum früher oder später, am frühesten meist in den den Wirbelkörpern benachbarten Theilen, selten auch in der Mitte, während man an der Dura meist intactes Granulationsgewebe mit frischen Tuberkelknötchen findet; in älteren Fällen kann es auch hier verkäst sein. Dagegen findet man immer am oberen und unteren Ende der Wucherung frisches Granulationsgewebe. Die Ausbreitung der Tuberculose erfolgt also im epiduralen Zellgewebe zunächst in der Höhe des cariösen Wirbels, von dem die Infection ausgegangen ist, bis an die Dura heran. Die derbe, festgefügte bindegewebige Haut der Dura aber gebietet ihr Halt; die Tuberculose breitet sich dann weiter nach oben und unten in dem lockeren Zellgewebe aus. Selten erfolgt ein Eindringen in die oberflächlichen Bindegewebsbündel der Dura. Ein Eindringen in die mittleren habe ich nie gesehen. Diese epiduralen tuberculösen Wucherungen können sowohl nach der Höhe, wie nach der Breite eine colossale Ausbreitung erfahren, wobei freilich zu bedenken ist, dass die Infection von mehreren Wirbeln aus erfolgen kann, und die Käseherde des epiduralen Zellgewebes mit denen der Knochen ziemlich fest zusammenhängen, so dass die Breite der Wucherung, soweit sie im epiduralen Zellgewebe gelegen ist, schwer zu beurtheilen ist. Die Wucherungen überragen meist die cariösen Wirbel nach oben und unten, zum Theil um ein Beträchtliches, umgreifen aber meist nicht die ganze Peripherie der Dura, wohl in Folge der Raumbeengung, welche der Wirbelkanal durch sie erfährt. Die stärksten Wucherungen finden sich in Fall XII, wo sie sich über 8 Segmente erstrecken und die Dicke von 2 cm erreichen, während nur 2 Wirbelkörper bezw. 3 Wirbelbögen erkrankt waren. Hier griffen sie an einer Stelle um das ganze Rückenmark herum, allerdings erreichte ihre Dicke an der Vorderfläche nur 1—2 mm.

Die Compression durch cariöse Abscesse erfolgt entweder

dadurch, dass im Wirbelkörper gebildete Abscesse, nach Zerstörung des letzten Knochenrestes zwischen ihnen und dem Periost, das Periost mit dem Lig. long. post. oder nur letzteres von den Wirbelkörpern abheben und in den Wirbelkanal vorbuchten, oder dadurch, dass diese Abscesse Periost und Lig. long. post. durchbrechen und sich in den Wirbelkanal selbst ergiessen. In letzterem Falle wird sich meist bald eine tuberculöse Entzündung des epiduralen Zellgewebes anschliessen (I), im ersteren kann der Abscess zum Theil resorbirt werden, zum Theil verkalken und, falls die Caries zum Stillstand kommt und das Individuum nicht den Folgen der eintretenden Paraplegie erliegt, können die Reste des Abscesses Jahre lang liegen bleiben; so z. B. in Fall I, wo noch 17 Jahre nach dem Durchbruch die Reste des Abscesses bei der Section gefunden wurden.

Eine Dislocation der Wirbelkörper führt meist nur dann zur Compression des Rückenmarks, wenn sie plötzlich und in ausgedehntem Maasse eintritt. Die langsame Bildung eines Gibbus verträgt das Rückenmark ohne irgend welche Störung (z. B. in den Fällen XI, XIII). Eine etwas rascher fortschreitende Gibbusbildung freilich scheint mitunter leichtere Störungen im Rückenmark zu verursachen. Es scheint dann doch zu Stauungen in demselben zu kommen, die sich erst allmählich wieder ausgleichen. Wenigstens kann man die Fälle, in denen leichte paretische Symptome mit gleichzeitiger Bildung eines Gibbus auftreten, ohne dass irgend welche Wurzelsymptome vorher aufgetreten wären, dahin deuten. Auch Gayet vertritt diese Ansicht. Bei starker, plötzlich eintretender Deviation, sei es in Folge eines Traumas oder ohne ein solches, treten rasch die Symptome stärkster Compression des Rückenmarks ein und zwar dadurch, dass eine starke Dehnung und partielle Zerreissung des Rückenmarks erfolgt, oder die Stümpfe oder abgesprengten Theile der Wirbelsäule das Rückenmark comprimiren (XI).

Die häufigste Ursache der Drucklähmung des Rückenmarks ist die Tuberculose des epiduralen Zellgewebes; weit seltener sind es cariöse Abscesse, am seltensten Dislocationen der Wirbel. Kraske fand unter 58 Fällen von Wirbelcaries mit Compression des Rückenmarks 6mal die Compression hervorgerufen durch Verschiebung der Wirbel, darunter 5mal durch Verschiebung des Epistropheus. In meinen Fällen wurde die Compression veranlasst durch tuberculöses Granulationsgewebe in 73 Proc., durch Abscesse in 17 Proc. und durch Wirbelverschiebung in 9 Proc.

Eine sehr grosse Seltenheit ist wohl eine Tuberculose des epiduralen Zellgewebes ohne Wirbelcaries, wie sie Schlesinger beschreibt.

Um die Frage beantworten zu können, was die eigentliche Ur-

sache der Störung der Rückenmarksfunction ist, müssen wir zuvor die histologischen Veränderungen der Compressionsstelle näher ins Auge fassen.

Die Dura verhält sich ähnlich wie die Pleura über einem tuberculösen Herd. Sie verdickt sich, zum Theil um das 3—4fache, und schützt so, ähnlich wie die Pleura sich selbst, das Rückenmark vor dem Einbruch der Tuberculose. Die Bildung neuer Bindegewebsbündel geht dabei von dem dem Rückenmark nächst gelegenen Theile der Dura aus. Die Bindegewebszellen dieses Theiles wuchern, es findet eine starke Neubildung von Gefässen statt und schliesslich lagert sich Faser an Faser zu neuen, zunächst locker gefügten Bündeln. Ist der Process ganz oder nahezu abgelaufen, so verfallen die neugebildeten Gefässe der hyalinen Degeneration und es bilden sich vielfach aus ihnen Psammomkörper, die oft die Form der Gefässe beibehalten und dann wurstförmige Gebilde darstellen, von denen vielfach kleine Seitenäste ausgehen. In der Dura selbst findet sich oft in den Lymphspalten und um die Gefässe eine geringe Anhäufung von Leukocyten, doch nie konnte ich tuberculöse Veränderungen in derselben finden. Andere Autoren haben sie mitunter nachweisen können, so fand z. B. Schmaus in seinem II. und V. Fall obliterirende verkäsende Endarteriitis der Duralgefässe. Bewley beschreibt einen Fall, in dem sich bei Caries des 10. Brustwirbels vom 3. Cervicalsegment nach abwärts an der Durainnenfläche tuberculöses Granulationsgewebe fand. Es scheinen jedoch derartige Fälle ein sehr seltenes Vorkommniss zu bilden.

Genau ebenso verhält sich die Duralscheide der austretenden Nerven. Die Gefässe der Dura sind mitunter etwas stärker gefüllt, ihre Wand gleichmässig leicht verdickt; doch finden sich keine gröberen Veränderungen an ihnen. Das Endothel an der Innenfläche der Dura geräth vielfach ebenfalls in Wucherung, mitunter auch das der Arachnoidea, beide stossen auf einander, verschmelzen und werden dann von den wuchernden Bindegewebszellen durchsetzt. So entstehen bindegewebige Verwachsungen zwischen Dura und Arachnoidea, die von Endothel überkleidet sind. Eine Ausscheidung von Fibrin auf der Innenfläche der Dura, wie u. A. Schmaus öfters angiebt, konnte ich nie nachweisen.

Die Pia betheiligt sich meist nicht an dem Process. Nur in chronisch verlaufenden Fällen findet man eine Verdickung ihrer Septen, sie haftet fester am Rückenmark. Schmaus fand in seinem II. Fall auch tuberculöse Veränderungen der Pia, bestehend hauptsächlich in tuberculöser Endarteriitis und starker Rundzellenanhäufung um die Gefässwand. Ich habe auch an der Pia nie tuberculöse Veränderungen gesehen.

An den Blutgefässen der Pia und des Rückenmarks, die ich zusammen betrachten will, ist zunächst ihr Blutgehalt zu beachten. Meist ist derselbe wenig verändert. In einigen Fällen dagegen fällt eine auffällige Enge der Arterien auf; zugleich ist ihr Endothel hoch, Erscheinungen, die wohl nur auf eine Anämie zurückgeführt werden können. Die Venen zeigen mitunter eine sehr pralle Füllung, die theilweise auf allgemeine Stauung in den Körpervenen in Folge von Lungenerkrankungen etc. zurückzuführen ist, in wenigen Fällen auf eine locale Stauung, in Folge Behinderung des venösen Abflusses durch die epiduralen Wucherungen, letzteres wohl sicher bei gleichzeitiger Enge der Arterien. In seltenen Fällen finden sich auch Thromben in den Gefässen. Was die Veränderung der Gefässwand anbetrifft, so ist eine sehr häufige Erkrankung derselben die hyaline Degeneration; die Gefässwand wird dadurch starr, so dass sie den Anforderungen, die an sie gestellt werden, nicht mehr genügen kann; das Gefässlumen wird verengt und es entsteht so eine Ischämie in dem betreffenden Bezirk. Die hyaline Degeneration befällt meist die kleinen Gefässe des Rückenmarks, selten die grösseren der Pia. Sie ist meist diffus über den Querschnitt verbreitet. Eine fernere Ursache der Ischämie ist die Verdickung der Gefässwand; sie tritt nicht häufig auf, kann aber enorme Grade erreichen, so dass das Lumen vollkommen verschlossen wird. Durch die Erkrankung der Gefässwand sowohl, wie durch die Stauung kann es zu Blutaustritt in das Rückenmarksparenchym kommen. Man findet derartige kleine Blutungen nicht so selten in der Umgebung kleiner Gefässe.

Von den Lymphgefässen der Pia und des Rückenmarks zeigen die adventitiellen in frischen Fällen keine Veränderungen. Etwa nach 5 Wochen treten in den adventitiellen Lymphscheiden der Rückenmarksgefässe Körnchenzellen auf, später auch in den Lymphräumen der Pia.

Die Lymphscheiden können dadurch beträchtlich ausgedehnt werden, so dass sie 5, 6 und mehr concentritische Ringe von Körnchenzellen enthalten. Die Fasern der Adventia scheinen dabei auseinandergedrängt zu werden, wenigstens sieht man oft Bindegewebsfasern zwischen den Körnchenzellen verlaufen (s. Fig. 9, Taf. I—II). Die Lymphräume der Pia enthalten nie so bedeutende Mengen Körnchenzellen; dieselben müssen entweder früh zu Grunde gehen oder rasch abgeführt werden. Diese Anfüllung der adventitiellen Lymphräume mit Körnchenzellen überdauert die Zerstörung der Nervensubstanz wahrscheinlich ziemlich lange. Ich fand sie noch sehr zahlreich in einem Falle (X), in welchem 3 Jahre Paraplegie bestanden hatte, und wo, nach dem klinischen Bild zu schliessen, die Degeneration von nervöser Substanz seit fast 2 Jahren

zum Stillstand gekommen war. Die Wegschaffung der Zerfallsproducte scheint demnach lange Zeit in Anspruch zu nehmen. Eine Ausdehnung der adventitiellen Lymphscheiden durch Flüssigkeit findet höchstens im Beginn der Compression statt.

Von dem dem Rückenmark eignen Lymphgefässsystem finden sich die periganglionären Räume ziemlich frühzeitig erweitert, während perivasculäre und epispinale Räume erst nach langer Zeit, meist erst, wenn der Degenerationsprocess aufgelaufen ist, eine Erweiterung erfahren. Dann sah ich allerdings sehr starke Erweiterung derselben, besonders in Fall I, der 17 Jahre nach Eintritt der Paraplegie zur Section kam, hier war der epispinale Raum, besonders an der vorderen Peripherie und im Sulcus long. die perivasculären und periganglionären Lymphräume sehr stark erweitert. Ihr Inhalt besteht grösstentheils aus Gerinnseln, einzelnen Gliazellen und ihren Resten. Der epispinale Raum grenzt sich im Sulcus long. und an der vorderen Peripherie sehr scharf gegen die gliöse Randschicht des Rückenmarks ab, lateral und dorsal hebt er sich weniger scharf ab und ist bedeutend weniger erweitert. Um die perivasculären Räume findet sich überall scharf abgegrenzt ein dichter Gliawall, der bei Erweiterung derselben noch dichter und breiter wird.

Das Rückenmark makroskopisch betrachtet, zeigt an der Compressionsstelle in frischen Fällen oft eine Abnahme seines Volumens, oft sieht es auch vollkommen normal aus. Bei starker Compression, sei es durch mächtige tuberculöse Granulationswucherungen oder durch Druck eines Abscesses oder Knochenstumpfes, sind mitunter sehr starke Abplattungen in der einen oder anderen Richtung zu sehen (z. B. Fälle II, X). Auch colossale Verdünnungen des gesammten Rückenmarksquerschnitts sind beobachtet worden. Um nur einige anzuführen, so beschreibt Daxenberger einen Fall, in dem das Rückenmark an der Compressionsstelle 2 mm im Durchmesser hatte, Gowers einen solchen, in dem das Rückenmark die Dicke eines Rabenfederkiels hatte. In alten, besonders in geheilten Fällen tritt vielfach eine mitunter beträchtliche Volumzunahme auf, bedingt durch Ansammlung von Lymphe in den leeren, erweiterten Gliamaschen, perivasculären und epispinalen Räumen (Fall I, X). Besonders stark tritt dies hervor bei ausgedehntem Verlust an Nervenfasern. Leichte Volumsvermehrungen finden sich auch in frischeren Fällen. Auf der Schnittfläche sieht das Rückenmark in einzelnen Fällen vollkommen normal aus. Meist indess ist es von sehr weicher Consistenz, feucht-glänzend, gelblich verfärbt; das Parenchym quillt über die Schnittfläche vor, kann in frischeren Fällen stärkster Compression vollkommen zerfliesslich sein; die Grenzen zwischen der grauen und weissen Substanz sind verwischt. In Fällen,

wo die Degeneration nervöser Substanz abgelaufen ist (I, X), ist die Consistenz eher etwas derber als normal. Die Schnittfläche ist zwar ebenfalls feucht, es kann sich sogar Flüssigkeit beim Einschneiden entleeren, das Parenchym quillt aber nicht vor, die Schnittfläche ist vollkommen eben und hat eine leichtgraue Farbe.

In der Beschreibung des mikroskopischen Bildes, welches die Compressionsstelle des Rückenmarks darbietet, beginne ich mit der Betrachtung der degenerativen Vorgänge an den Nervenfasern.

Die Bilder, welche degenerirende Nervenfasern zeigen, sind je nach dem Alter, wie auch nach der Ursache der Degeneration verschieden.

Die ersten Vorgänge an den Nervenfasern bei beginnender Compression des Rückenmarks sind beim Menschen kaum je zu verfolgen. Bei Compressionsversuchen an Thieren, wie sie von Kahler[18]) und Anderen gemacht wurden, sind sie ganz ähnlich denen, die man nach länger bestehender Compression sieht. Dies ist ja auch leicht verständlich, da die comprimirende Ursache, falls es tuberculöses Granulationsgewebe ist, immer weiter wächst und immer neue Fasern zur Degeneration bringt.

Nach der Ursache kann man drei verschiedene Formen der Degeneration von Nervenfasern unterscheiden.

Einmal finden wir Nervenfasern, deren Markscheiden mehr oder weniger stark erweitert sind; und zwar erstreckt sich diese Erweiterung auf eine grössere Strecke der Nervenfasern, so dass dadurch längere wurst- oder spindelförmige Anschwellungen der Nervenfasern entstehen, oder — der häufigere Befund — die Anschwellungen sind mehr kugelförmig, blasenartig. Diese Auftreibungen finden sich in sehr verschiedener Häufigkeit. In einigen Fällen reiht sich Blase an Blase, während in anderen kürzere oder längere Stücke normaler Nervenfasern dazwischen liegen und die blasenförmigen Auftreibungen verbinden. Weiterhin löst sich die Markscheide in den Auftreibungen in einzelne Lamellen auf, so dass ein wabenförmiges Gebilde entsteht. Mitunter sieht man (z. B. Fall X), wie an dem einen Pol einer solchen Anschwellung die Markscheide unterbrochen ist (als Pole bezeichne ich die beiden Punkte, an welchen die Markscheidenblase in die normale Nervenfaser übergeht); in das blasenförmig erweiterte eine Ende schiebt sich konisch zugespitzt das andere ein. Ich kann diese Bilder nur dahin deuten, dass hier Communicationen zwischen dem Innern der Nervenfasern und der Umgebung derselben bestehen, welche durch irgend welchen Druck erweitert worden sind. Der Axencylinder verhält sich in vielen derartig spindel- oder blasenförmig erweiterten Markscheiden normal, in anderen schwillt er zu einer Spindel an.

Weiterhin trifft man neben wenig verdickten Axencylindern homogene Gebilde, welche dieselbe Tinctionsfähigkeit zeigen, wie die Axencylinder, nur sich etwas schwächer färben und in Spindel- oder Walzenform um oder neben dem Axencylinder gelagert sind. In den spindelförmigen Erweiterungen der Markscheiden findet man diese Gebilde ebenfalls, nur haben sie hier Kugelform, sind vielfach leicht gekörnt, mitunter auch geschichtet (Fig. 7c, Taf. I. II). Der Axencylinder verläuft um diese Kugeln in einem Bogen und ist daselbst meist leicht verdickt. Diese Kugeln können in einer Nervenfaser so gross und so zahlreich werden, dass der Axencylinder stark gedehnt wird und, wie es scheint, schliesslich zerreisst. Man sieht ihn wenigstens oft in mehrere Stücke zerrissen in Knäueln neben den Kugeln liegen, als wäre er wie ein gedehnter elastischer Faden zusammengeschnellt (Fig. 7e). In den wabenförmigen Auftreibungen der Markscheiden findet man ausser Axencylindern zunächst nur Gerinnselmassen, offenbar geronnene Lymphe. Später dringen dann lymphoide und grössere Zellen ein und nehmen sowohl Myelin- wie Axencylinderreste in sich auf, um sie weiter zu befördern. Die neben den Axencylindern liegenden Kugeln bilden sich vielfach in die sogenannten Corpora amylacea um.

Diese Form der Degeneration findet sich diffus über den ganzen Rückenmarksquerschnitt verstreut, allerdings werden nicht alle Partien gleichmässig von ihr befallen, bestimmte Stranggebiete leiden mehr als andere. Näheres darüber s. u.

Die zweite Degenerationsform zeichnet sich dadurch aus, dass sie in kleinen Herden auftritt, und zwar finden sich die Herde immer um erkrankte Gefässe, vorzugsweise hyalin degenerirte. Nur wo die arteriellen Gefässe eng sind und wenig Blut enthalten, finden wir diese Form mehr diffus über den ganzen Querschnitt verbreitet (Fall VII). Sie besteht, wie es scheint, in einer primären Degeneration des Axencylinders. Der Axencylinder schwillt an und verdickt sich immer mehr und mehr; sein Durchmesser kann schliesslich um etwa das Fünfzigfache vergrössert werden. Seine Oberfläche kann dabei cylindrisch bleiben, kann aber auch eine zackige Form annehmen, indem halbkugelförmige oder eiförmige Ausbuchtungen entstehen; auch in seinem Innern kann Vacuolenbildung auftreten. Die Markscheide wird bei diesem Vorgang immer weiter auseinandergetrieben und spaltet sich dann in einzelne Lamellen. Diese werden durch das weitere Wachsthum des Axencylinders gegen einander verschoben, so dass der Gesammtquerschnitt der Markscheide immer dünner wird. Schliesslich zerfällt die Markscheide gänzlich und wird von Leukocyten aufgenommen. Der stark verdickte Axencylinder liegt dann frei in der erweiterten Gliamasche.

Die dritte Degenerationsform der Nervenfasern tritt dann auf, wenn ein Gefäss plötzlich verschlossen wird. Hier finden wir dann das bekannte Bild der Erweichungsherde des Centralnervensystems: ein rascher Zerfall der gesammten betroffenen Nervenfasern in einzelne Bruchstücke. Das Myelin bleibt entweder als solches bestehen oder es verwandelt sich in eine Zwischenstufe zwischen Myelin und Fett, oder auch in reines Fett um. Der Axencylinder zerfällt in einzelne Bruchstücke, die zum grössten Theil kleine Anschwellungen zeigen. Die Trümmer werden von Leukocyten und Gliazellen aufgenommen. Man findet dann in dem von der Ernährung abgeschnittenen Gebiet in frischeren Fällen (XIV) als Gerüst die Gefässe, diese prall mit Blut gefüllt, ebenso die adventitiellen Lymphräume; das Gerüst ausgefüllt mit versprengten Gliafasern, zahlreichen rothen Blutkörperchen und einer Unmenge meist riesengrosser Zellen, die mit Myelintrümmern, Fetttropfen und Axencylinderbruchstücken überladen sind.

Die erste Form der Degeneration finden wir in allen Fällen entweder allein oder mit einer oder beiden anderen Formen gemeinsam. Es zeigt sich aber, dass sie nicht in gleichmässiger Weise über den ganzen Rückenmarksquerschnitt verbreitet ist. Zunächst ist die graue Substanz immer weit geringer ergriffen, als die weisse. In dieser wiederum degeneriren die einzelnen Partien verschieden früh und verschieden stark. Am frühesten verfällt der Degeneration das ventrale Drittel der Hinterstränge, dann folgen die Pyramidenseitenstrangbahnen, dann die dorsalen zwei Drittel der Hinterstränge, die Pyramidenvorderstrangbahnen und endlich die Vorderseitenstränge, die fast ebenso resistent sind, wie die graue Substanz. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Gowers'schen Bündel rangiren wohl in gleicher Linie mit den Pyramidenseitensträngen. Die zweite Form der Degeneration der Nervenfasern findet sich einmal in Form von einzelnen Herden, die sich in der Umgebung von erkrankten Gefässen befinden; sodann tritt sie aber, allerdings nicht allein, in der Form von Keilen auf, deren Spitze in der Nähe der grauen Substanz gelegen ist. Diese degenerirten Keile nehmen den ganzen Querschnitt des Rückenmarks ein, erinnern also sehr an die Verbreitungsweise der Gefässe. In der Umgebung der Gefässe finden sich die besterhaltenen Nervenfasern.

Die dritte Degenerationsform bietet natürlich kein typisches Bild.

Auffällig ist es noch, dass in den degenerirten Partien die stärkeren Nervenfasern es sind, die zuerst der Degeneration verfallen, während die feineren sich sehr lange unversehrt erhalten.

Die Ganglienzellen scheinen im Allgemeinen empfindlicher zu sein als die zarteren Nervenfasern. Vielleicht reichen auch unsere Untersuchungsmethoden nicht aus, um feinere Veränderungen an den

Nervenfasern festzustellen, während wir sie an den Ganglienzellen eher bemerken. Die degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen, die wir in jedem Falle wenigstens theilweise ergriffen finden, bieten folgende Erscheinungen. Die Nisslkörperchen werden zunächst kleiner, unregelmässig und verlieren ihre scharfen Grenzen. Später findet man sie auch noch an der Peripherie der Zelle, wo sie mitunter zu Klumpen sich zusammenballen. Schliesslich verschwinden sie ganz. Das Protoplasma dehnt sich aus, wird glasig-homogen, desgleichen auch die Fortsätze. Schliesslich verlieren sich auch die Fortsätze, so dass die Zelle als rundlicher homogener Körper erscheint. Der Kern kann dabei lange Zeit normal bleiben, in anderen Fällen degenerirt er ebenfalls frühzeitig. Das Chromatin zerfällt und verschmilzt vielfach und lagert sich an der Peripherie des Kernes als klumpige Masse; schliesslich verschwindet auch der Kern und es bleibt dann nur eine gequollene, structurlose, rundliche Masse übrig, deren Oberfläche entweder gleichmässig rundlich ist oder auch verschieden gestaltete Ausbuchtungen erkennen lässt; selten treten auch im Innern Vacuolen auf. In dieser homogenen Masse bleibt mitunter sehr lange sichtbar das Kernkörperchen, das die stärkste Widerstandskraft zu besitzen scheint. Schliesslich zerfällt die degenerirte Zelle in einzelne Bruchstücke. Neben dieser hydropischen Degeneration, wie ich sie hier bezeichnen will, tritt auch häufig eine Pigmentdegeneration der Ganglienzellen auf. In den Zellen häuft sich allmählich immer mehr Pigment an, schliesslich ist das ganze Protoplasma davon erfüllt; Protoplasma und Kern gehen dann zu Grunde, und es bleibt von der Ganglienzelle nichts als ein Häufchen Pigment. Diese Form der Degeneration steht aber in geringem oder gar keinem Abhängigkeitsverhältniss zur Compression, sie ist hauptsächlich eine Alterserscheinung.

Von der Degeneration am ehesten betroffen werden die Ganglienzellen der Hinterhörner; die der Clarke'schen Säulen und der Vorderhörner widerstehen weit länger, am längsten halten sich die Ganglienzellen an der ventralen Seite des Vorderhorns.

Die Veränderungen, welche die Glia durch die Compression erleidet, bestehen zunächst ebenfalls in einer Degeneration. Es kommt zunächst zu einer hydropischen Verquellung der Gliafasern, die Septen erscheinen dadurch vielfach verbreitert. Dann tritt ein körniger Zerfall derselben ein. In älteren Fällen, besonders solchen, in denen der Process durch Heilung der Wirbelcaries abgelaufen ist (I, X), kommt es zu einer Wucherung der Glia, um die entstandenen Defecte auszufüllen. Doch ist diese Wucherung nicht in allen Theilen des Rückenmarksquerschnittes gleich stark. Am stärksten tritt sie immer auf im ventralen Drittel des Hinterstrangs, etwas schwächer in den Pyramiden-

seitensträngen. In dem dorsalen Drittel des Hinterstranges tritt die Wucherung mehr herdweise auf, ebenso in den Pyramidenvordersträngen. Man könnte daran denken, dass diese Wucherung nur deshalb stärker ist in den genannten Partien, weil die Nervenfasern daselbst früher und stärker degeneriren. Indess fand ich dieselben Abstufungen in Fall X, wo der Faserausfall überall ein nahezu totaler war und 3 Jahre seit Eintritt der Paraplegie vergangen waren. In diesem Zeitraume würden sich wohl die Unterschiede in der Gliawucherung ausgeglichen haben; sie scheinen also mit örtlichen Verhältnissen im Zusammenhang zu stehen. Die Vorgänge der Wucherung der Glia sind folgende: Die restirenden Gliazellen vermehren sich durch mitotische Zelltheilung. Gleichzeitig mit der Vermehrung tritt eine Vergrösserung des Protoplasmas der einzelnen Zellen ein. Das Protoplasma nimmt weiterhin eine zackige, dann sternförmige Gestalt an (Astrocyten). Von den Spitzen der Zacken werden Protoplasma-Ausläufer ausgesandt, und zwar tragen die einzelnen Zellen sehr verschieden zahlreiche Ausläufer: in der grauen Substanz meist nur 2, in der weissen bis 8 und 10. Je weniger Ausläufer vorhanden sind, desto dicker und länger sind sie. An diesen Protoplasma-Ausläufern treten dann Differenzirungen auf, es scheidet sich an der Peripherie eine feine, sich dunkel färbende Faser von dem helleren Protoplasma ab; der protoplasmatische Bestandtheil des Ausläufers wird immer dünner und ist schliesslich nicht mehr zu erkennen. So bilden sich massenhaft neue Gliafasern und verbinden sich zu einem dichten Glianetz.

Eines Befundes möchte ich bei den Veränderungen der Glia noch Erwähnung thun, den ich in Fall X machte, nämlich der centralen Höhlenbildung im Gebiet der Compressionsstelle. Die Höhle erstreckte sich im genannten Falle fast durch die ganze Compressionsstelle und hatte eine Längenausdehnung von ca. 3 Segmenten. Sie befand sich in der grauen Commissur und den angrenzenden Theilen der Vorder- und Hinterhörner. Ungefähr in der Mitte ihrer Ausdehnung war auch der Centralkanal in die Höhle aufgegangen. Ober- und unterhalb dieser Stelle lag er unverändert neben der Höhlenbildung. Die Höhle verläuft nicht genau vertical, sondern schräg durch das Rückenmark, indem sie oben an der Grenze zwischen linkem Vorder- und Hinterhorn beginnt, weiter nach abwärts auf die graue Commissur übergreift und an ihrem unteren Theile im rechten Hinterhorn gelegen ist. Schmaus beschreibt eine ganz ähnliche Höhlenbildung in seinem III. Fall. Er hält diesen Befund für ein zufälliges Zusammentreffen der Rückenmarkscompression mit Syringomyelie und glaubt die Höhle entstanden aus einer centralen Gliose

durch Zerfall der gliösen Massen. Ich glaube nicht, dass es sich um ein zufälliges Zusammentreffen handelt. Einmal findet man die Syringomyelie meistentheils zum Mindesten theilweise im Halsmark entwickelt, was zwar für den Fall von Schmaus zutreffen würde, in dem meinigen aber fand sie sich in der Höhe des 8—10. Brustsegments. Sodann überschreitet die Höhle in beiden Fällen die Compressionsstelle weder nach oben noch unten. In Compressionsversuchen, die an Thieren gemacht wurden, wurde ebenfalls vielfach Höhlenbildung in der grauen Substanz innerhalb der Compressionsstelle beobachtet (z. B. von Rosenbach und Schtscherback, deren Angaben ich nach eigenen Versuchen bestätigen kann). Betrachten wir den klinischen Verlauf, den der Fall von Schmaus und der meinige nahmen, so finden wir, dass in beiden Fällen innerhalb weniger Tage totale Paraplegie eintrat. Meiner Ansicht nach bietet diese Beobachtung ein Analogon zu den Thierversuchen. Auch in diesen wird durch den comprimirenden Gegenstand rasch Paraplegie erzeugt. Durch den rasch einwirkenden Druck kommt es zu einer starken Schädigung der grauen Substanz und zwar besonders der Gegend der Commissur. Hier verlaufen die Nervenfasern zum grössten Theil in einer Ebene, die senkrecht steht zu der der Druckwirkung; sie werden also eher zerreissen als die horizontal verlaufenden der weissen Substanz, bei denen eine seitliche Verschiebung eher denkbar ist. Wie bekannt, ist diese Stelle auch der häufigste Sitz traumatischer Blutungen. Ich glaube also, dass derartige Höhlen durch eine ausgedehnte Läsion der die graue Commissur und die angrenzenden Theile der grauen Substanz zusammensetzenden Elemente entstehen, ob durch centrale Blutung, ist bei dem Fehlen von Blutpigment nicht sicher zu sagen, und dass die in beiden Fällen beobachtete Wand aus einem dichten Netz von Gliafasern sich secundär gebildet hat.

Noch einige Worte über Körnchenzellen, Corpora amylacea und Körper, die meines Wissens noch nicht beschrieben sind, und die ich als Corpora hyalinica bezeichnen möchte.

Die Körnchenzellen sind zum grossen Theil Leukocyten mit kleinem, rundem, stark chromatinhaltigem Kern. Zum Theil finden sich, und zwar besonders in Fällen von raschem Zerfall der nervösen Substanz, auch sehr grosse Zellen, deren Kerne bedeutend grösser sind als die Kerne der Leukocyten, dabei chromatinärmer und von länglicher Form. Dies deutet darauf hin, dass nicht alle Körnchenzellen von Leukocyten abstammen, sondern ein Theil derselben auch aus anderen Zellen des Rückenmarks, den Gliazellen, hervorgehen dürfte. Die Körnchenzellen treten in sehr verschiedener Grösse und Zahl auf. Die grössten und zahlreichsten finden wir naturgemäss da, wo starker,

rascher Zerfall von Nervenfasern eintritt. Es können in derartigen rasch verlaufenden Fällen eine solche Menge Leukocyten zur Beseitigung der untergegangenen nervösen Massen aus den Gefässen auswandern, dass sie ziemlich dicht um die Gefässe gelagert sind und man den Eindruck einer Myelitis erhält. Die Leukocyten nehmen nun nicht nur Fetttröpfchen, sondern, wie oben schon erwähnt, auch Myelintrümmer und Axencylinderreste auf (Fig. 7g). Die vielfach beschriebenen Myelinkugeln sind meiner Ansicht nach ebenfalls meistentheils Körnchenzellen, die vollgepfropft sind mit Myelintrümmern, so dass von Zellenbestandtheilen nichts mehr zu sehen ist. Die Körnchenzellen wandern dann in die adventitiellen Lymphräume der Rückenmarksgefässe und von da in die der Pia. Hier scheinen sie rasch weiter befördert zu werden; man findet sie wenigstens in der Pia in relativ geringer Zahl.

Die Corpora amylacea gehen, wie schon erwähnt, aus den kugeligen Gebilden hervor, welche sich neben dem Axencylinder in degenerirenden Nervenfasern finden. Zu dieser Umwandlung scheinen sie ziemlich viel Zeit zu brauchen; wenigstens findet man sie selten bei Compressionen von mittlerem Alter, während sie bei lang bestehenden Compressionen häufig auftreten. Bemerken möchte ich noch, dass ihre Zahl mit dem Lebensalter auch in jedem normalen Rückenmark zunimmt.

Die Corpora hyalinica (Taf. I. II, Fig. 8) bedürfen einer genaueren Beschreibung. Es sind zum Theil rundliche, meist ovale Gebilde, die mitunter eine deutliche concentrische Schichtung erkennen lassen. Im Innern trifft man oft Vacuolen. Ihre Grösse ist verschieden, die rundlichen sind meist kleiner, circa 30 μ im Durchmesser, die ovalen etwa bis 60 μ lang und 40 μ breit. Sie geben keine Jodreaction. Mit Fuchsin färben sie sich leuchtend roth (Fig. 8a), sehen homogen glänzend aus, ähnlich hyaliner Substanz. Von Eosin werden sie schwachröthlich gefärbt; bei Färbung mit Lithionhämatoxylin sind in ihnen zahlreiche Körner schwarz gefärbt sichtbar (Fig. 8b), die bei den concentrisch geschichteten das innere Oval gleichmässig durchsetzen, während sie in dem concentrischen äusseren Ring mehr an der Peripherie angehäuft sind. Ihr Fundort sind hauptsächlich die etwas rascher verlaufenden Fälle von Rückenmarkscompression. Ueber das Herkommen dieser Gebilde enthalte ich mich der Deutung.

Dieses eben beschriebene Bild der Degeneration des Rückenmarks wird als traumatische Degeneration bezeichnet. Diese traumatische Degeneration reicht meist ebensoweit, wie die tuberculösen Wucherungen auf der Dura. Sie kann ebenso wie diese eine grosse Längenausdehnung erreichen; so erstreckte sie sich in Fall II vom 3. Cervical- bis zum 3. Dorsalsegment, in Fall X vom 8.—11. Brustsegment. Die Stelle der stärksten traumatischen Degeneration ent-

spricht oft nicht den stärksten Granulationen auf der Dura. Sie ist augenscheinlich da am stärksten entwickelt, wo die comprimirende Ursache zuerst einwirkte.

Was ist nun die

Ursache der degenerativen Processe im Rückenmark bei der Wirbelcaries?

Ueber diese Frage ist viel hin- und herdiscutirt worden. In der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts galt wohl allgemein die Ansicht, dass die Rückenmarksdegeneration eine Folge der Dislocation der Wirbel sei, sei es dass sie durch Fracturen, Luxationen oder durch die Gibbusbildung bedingt sei. Als Beweis dafür wurden die Formveränderungen betrachtet, die das Rückenmark an der Compressionsstelle zeigte. Es fiel aber auf, dass in vielen Fällen das Rückenmark vollkommen normal aussah, ja sogar mitunter sein Volumen an der Compressionsstelle vergrössert war. Es wurde deshalb die Lehre aufgestellt, dass es eine secundäre Myelitis sei, die die Degeneration des Rückenmarks bedinge. Diese Lehre wurde in Frankreich besonders von Charcot und Michaud, in Deutschland von Leyden vertreten; und zwar meinte Michaud, dem sich auch Charcot anschloss, dass sich die Entzündung von der Aussenfläche der Dura durch diese hindurch fortpflanze, auf die Meningen übergreife und schliesslich eine Myelitis erzeuge. Leyden schrieb den comprimirenden Ursachen, den Tumoren sowohl wie den Entzündungsproducten auf der Dura etc., einen Reiz zu, den sie als Fremdkörper auf das Rückenmarksparenchym ausübten; dadurch käme es zur Myelitis. Die Myelitistheorie ist wohl jetzt fast allgemein verlassen. Der erste Anstoss dazu wurde von Kahler[18]) gegeben, der durch Compressionsversuche, die er an Thieren mittels blander Körper vornahm, ganz ähnliche Degenerationsbilder im Rückenmark bekam, wie sie bei Compression des menschlichen Rückenmarks bei Wirbelcaries etc. sich zeigten. Strümpell[36]) war der erste, welcher gegen die Ansicht protestirte, dass eine secundäre Myelitis die Ursache der Rückenmarksdegeneration bei Wirbelcaries sei. Er[35]) legt den Hauptwerth auf die rein mechanische Compression der Nervenfasern, wozu noch Oedem, Lymphstauung und Anämie kommen könne. Grundlegend für die neueren Anschauungen war die Arbeit von Schmaus. Er kam zu der Schlussfolgerung, dass die Degeneration des Rückenmarks bedingt sei, von directen Quetschungen abgesehen, durch ein Oedem, welches hervorgerufen wird durch Stauung, aber auch als collateral entzündliches auftritt, meist eine Combination beider ist. Das collateral-entzündliche Oedem sei auf Ptomainwirkung zurückzuführen. In seltenen Fällen, und zwar besonders bei raschem Fortschreiten der Tuberculose, komme es zur echten tuberculösen Myelitis. Anämische

und embolische Erweichungen spielen keine grosse Rolle. Erst nach der Degeneration der nervösen Elemente tritt eine reactive Entzündung auf, analog der bei der Resorption von Infarcten. Die meisten Autoren, die sich später mit der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries beschäftigt haben, pflichten mehr oder weniger den Schmaus'schen Ansichten bei. Ziegler und auch Hoche schreiben anämischen Zuständen, seien sie dauernder oder vorübergehender Art, eine bedeutende Rolle zu. Hoche macht dabei auf die keilförmige Anordnung der Degenerationsherde aufmerksam.

Wenden wir zunächst unsere Aufmerksamkeit dem Oedem zu und fragen wir nach den Ursachen, welchen die verschiedenen Autoren das Zustandekommen des Oedems zuschreiben, so sehen wir, dass es hauptsächlich 2 Gruppen von Ursachen sind, die für die Entstehung des Oedems verantwortlich gemacht werden, mechanische und entzündliche.

Betrachten wir zunächst die mechanischen Ursachen! Kahler[18]) nimmt an, dass es durch den ausgeübten Druck zur Verhinderung des Lymphabflusses, zu einer Stauung der Gewebssäfte komme. Ihm schliesst sich Schmaus an und meint, der Befund an der Dura lehre, dass die mechanischen Bedingungen für diese Stauungen in den meisten Fällen zugegen sind. Er meint damit wohl die Obliteration der Blut- und Lymphgefässe des epiduralen Zellgewebes. Kraske spricht sich dahin aus, dass der tuberculöse Process auf der Dura zur Verlegung der Lymphbahnen der Dura, wie auch der Venen der Dura und der Sinus venosi des epiduralen Gewebes führe, wodurch es zur Stauung und ödematösen Durchtränkung des Rückenmarks käme. Aehnlich äussert sich Heymann u. A.

Für die entzündliche Entstehung des Oedems ist besonders Schmaus eingetreten; und zwar fasst er es auf als ein collateral entzündliches Oedem, welches besonders bei heftigen Entzündungen auftrete und zurückzuführen sei auf eine Ptomainwirkung; durch chemische Mittel sei ein ähnliches Oedem hervorzurufen. Die anderen Autoren, die ein entzündliches Oedem annehmen, schliessen sich dieser Ansicht an.

Die Erklärung für das Zustandekommen des mechanischen Oedems wird also hauptsächlich in einer Verlegung der Blut- und Lymphgefässe der Dura und des epiduralen Zellgewebes gesucht. Kann es auf diese Weise zu einer Stauung und ödematösen Durchtränkung des Rückenmarks kommen? Meiner Ansicht nach nicht. Die Lymphgefässe der Dura und des epiduralen Zellgewebes stehen zwar unter einander, sowie mit dem Subduralraum in Verbindung, nicht aber mit den Lymphräumen der Pia und des Rückenmarks. Der Subarachnoidealraum ist vom Subduralraum vollkommen abgeschlossen. Eine Verlegung der Lymphge-

fässe der Dura und des epiduralen Zellgewebes könnte also höchstens, wenn das möglich wäre, zu einer Flüssigkeitsansammlung im Subduralraum führen, nie zu einer solchen im Rückenmark. Die Plexus venosi wie die Venen der Dura stehen zwar mit denen des Rückenmarks in Verbindung, indem mit den Nervenwurzeln kleine Venenstämmchen aus dem Rückenmark resp. der Pia heraustreten, die durch die Wurzelscheide hindurch mit den Plexus venosi anastomosiren. Allein dies sind doch nur kleine Stämmchen; viel stärkere ziehen in der vorderen und hinteren Längsspalte längs des Rückenmarks hinab, die zahlreiche Abflusswege haben und mit denen die Venenästchen der Pia anastomosiren. Es kann also die Verlegung selbst zahlreicher kleiner Venenstämme die durch die Wurzelscheide zu den Plexus venosi spinales in Verbindung treten, im Rückenmark keine Stauung bedingen; noch weniger, wenn, wie wir in Fall XX sehen, durch ein zweipfennigstückgrosses epidurales Granulationsgewebe ein oder höchstens zwei solcher austretender Venenstämmchen undurchgängig geworden sind. Das venöse Blut wird auch bei ausgedehnter Verlegung immer seinen Abfluss finden können. Auch die mikroskopische Untersuchung bietet für die Theorie der venösen Stauung wenig Anhaltspunkte. Wo sich erweiterte und stark gefüllte Venen im Rückenmark finden, ist sehr oft allgemeine Stauung in den Venen des Körpers überhaupt vorhanden, meist wohl in Folge von Lungentuberculose. In selteneren Fällen kann es wohl zu Stauung in den Rückenmarksvenen kommen, aber dann nicht in Folge der Verlegung der epiduralen Blutsinus etc., sondern durch den Druck stärkerer Granulationsmassen auf die Pialvenen.

Kann es überhaupt zu Stauung im Rückenmark kommen? Meine Stellung zur venösen Stauung geht aus dem eben Gesagten hervor. Zur Frage der Stauung in Folge von Verlegung von Lymphbahnen wollen wir uns daran erinnern, dass es im übrigen Körper dank der zahllosen Communicationen der Lymphgefässe untereinander zur Lymphstauung nur kommt, wenn der Ductus thoracicus verlegt wird. Warum soll, a priori, das Rückenmark ein so wenig vortheilhaft gebautes Lymphgefässnetz haben, dass es durch Obliteration kleiner Lymphgefässe zur Lymphstauung kommen soll?

Betrachten wir kurz den heutigen Stand unserer Kenntnisse über die Lymphverhältnisse im Rückenmark und die Veränderungen, welche sich bei der Compression an den Lymphgefässen finden. Wir haben zwischen 2 Lymphgefässsystemen zu unterscheiden, die im Rückenmark nicht mit einander in Communication stehen: eines, was nur dem Rückenmark angehört, welches ich als spinales bezeichnen will, und eines, welches mit den Lymphräumen des Subarachnoidealraumes in Verbindung steht und ich deshalb als pio-spinales be-

zeichnen will (s. auch Fig. 9, Taf. I. II). Mit dem Subduralraum steht, wie oben bemerkt, keines von beiden in Verbindung. Das spinale Lymphgefässsystem besteht aus dem epispinalen Raum, den perivasculären und periganglionären Räumen. Der epispinale Raum ist gelegen zwischen Pia und der gliösen Randschicht der Peripherie des Rückenmarks und befindet sich auch zwischen Pialfortsatz im Sulc. ant., wie zu beiden Seiten des Sept. post. Besonders weit ist er an der vorderen Peripherie des Rückenmarks sowie im Sulc. ant.; in den übrigen Theilen ist er ziemlich eng. Der epispinale Raum umgiebt also das ganze Rückenmark wie ein Mantel unter der Pia. Von ihm aus gehen gleichzeitig mit den Blutgefässen, die von den Pialgefässen in das Rückenmark hineinziehen, Lymphräume in das Rückenmark, welche die Gefässe überall im Rückenmark ebenfalls wie ein Mantel umgeben, die perivasculären Lymphräume. Sie sind gelegen zwischen der Adventitia der Gefässe und der Rückenmarkssubstanz, deren Glia sich hier um die Gefässe ähnlich wie an der Peripherie zu einem dichten Netzwerk verdichtet. Von diesen perivasculären Räumen wiederum treten feine Fortsätze zu den Ganglienzellen und umgeben sie als periganglionäre Lymphräume. Ueberall münden ferner in die perivasculären Räume feine Saftlücken, welche sich vorzugsweise an die Gliazellen oder deren Ausläufer halten, die aus der Marksubstanz durch die perivasculären Räume zur Adventitia ziehen. Die Richtung des Lymphstromes scheint nach den vorliegenden Beobachtungen in diesem spinalen Lymphgefässsystem von den Saftlücken zu den grösseren perivasculären Räumen und dem epispinalen Raum zu erfolgen. Da der epispinale Raum am Rückenmark gegen den subarachnoidalen vollkommen abgeschlossen ist, muss er sich längs des Rückenmarks und längs der Centralgefässe in die Höhe bewegen. His meint, bei Erhöhung des Druckes könne wohl die Lymphe auch durch die Pia durchfiltriren. Ob das spinale Lymphgefässsystem eine eigne Begrenzungsmembran hat, ist nicht sicher. His will an den grösseren Stämmen platte spindelförmige Endothelien gesehen haben. Physiologisch wird diesen Lymphbahnen die Rolle von abführenden Lymphwegen für die Stoffwechselproducte zugeschrieben.

Was finden wir nun für Veränderungen an dem spinalen Lymphgefässsystem bei der Compression des Rückenmarks? In frischen Fällen (z. B. XX) so gut wie gar keine, in etwas älteren (z. B. XII) tritt eine geringe Erweiterung der feineren Verzweigungen auf. Erst in Fällen mit ausgedehnter Zerstörung nervöser Substanz, besonders dann, wenn der Process abgelaufen ist (Fall I, X), finden wir das ganze Gebiet des spinalen Lymphgefässsystems zum Theil mächtig erweitert und mit Lymphe und einzelnen Zellresten gefüllt. Daraus geht hervor, dass es bei der Compression des Rückenmarks nicht zu

einer Verlegung grösserer Abflusswege der spinalen Lymphbahnen kommt, sondern dass die Erweiterung, wenigstens der grösseren Verzweigungen, nur bei ausgedehntem Ausfall nervöser Substanz vorkommt, d. h. ein Oedem ex vacuo darstellt.

Nun zum pio-spinalen Lymphgefässsystem! Es setzt sich zusammen aus dem Subarachnoidealraum, mit welchem in der Adventitia der Pial- und Rückenmarksgefässe gelegene Lymphbahnen communiciren. Die letzteren sogenannten adventitiellen Lymphräume stehen unter einander durch feinste Capillaren in Verbindung. Diese Lymphbahnen besitzen ein zartes Endothel. In der Hirnrinde sollen nach Bevan Lewis und Binswanger und Berger wohlcharakterisirte grosse Gliazellen mit grossen Kernen und langen Fortsätzen durch ihre Fortsätze direct mit dem Subarachnoidalraum in Verbindung stehen und ein Saftbahnsystem darstellen, welches freilich nur für die Ernährung der nächsten Umgebung dieser Gliazellen in Betracht kommen soll. Für das Rückenmark ist etwas Aehnliches nicht bekannt.

Bei der Compression des Rückenmarks finden wir fast immer diese pio-spinalen Lymphgefässe erweitert, nur in sehr frischen und leichten Fällen (I, obere Compressionsstelle) verhalten sie sich normal; ebenso auch in alten vollkommen geheilten Fällen (I, untere Compressionsstelle). Sonst fand ich sie stets erweitert und zwar enthielten sie in frischen Fällen (XX, IV) stellenweise oder zumeist Andeutungen von Gerinnseln; bald aber treten Körnchenzellen auf, die in länger dauernden Compressionen das ganze erweiterte Lumen ausfüllen. Man sieht dann nichts mehr von einer Ansammlung von Lymphe. Demnach ist wohl die anfängliche Erweiterung und Lymphstauung dahin zu erklären, dass es bei der Rückenmarkscompression zu einer Aenderung der Druckverhältnisse im Rückenmark kommt. Da dem piospinalen Lymphgefässsystem die Regelung der Druckverhältnisse zugeschrieben wird, so ist es nicht schwierig sich vorzustellen, dass es dabei vorübergehend zu einer Erweiterung der Lymphbahnen kommt, was aber auf die nervöse Substanz keine weitere deletäre Wirkung ausübt.

Die Frage nach dem Vorkommen einer durch mechanische Verhältnisse bedingten Stauung ist demnach meiner Ansicht nach dahin zu beantworten, dass in selteneren Fällen es wohl zu leichter Stauung in Folge Compression der Pialvenen kommen kann, dass aber eine Verlegung der Abflusswege von Lymphbahnen dabei keine Rolle spielt.

Das collateral-entzündliche Oedem wird, wie erwähnt, von Schmaus auf eine Ptomainwirkung zurückgeführt, und zwar sollen die Ptomaine augenscheinlich durch den tuberculösen Process in Wirbeln

und epiduralen Zellgewebe gebildet werden und auf dem Blutwege ins Rückenmark gelangen. Nun treten aber die Blutgefässe der tuberculös erkrankten Theile in sehr geringe Beziehungen zu den Gefässen des Rückenmarks; zudem werden sie meist durch den tuberculösen Process zur Obliteration gebracht, so dass meiner Ansicht nach in unseren Fällen nicht viel mehr tuberculöse Ptomaine in das Rückenmark gelangen dürften, als etwa bei einer Lungenphthise. Schmaus sucht seine Theorie dadurch zu beweisen, dass er Thieren sterilisirte Staphylokokkenkultur oder 25 proc. Ammoniaklösung auf die Dura bringt. Dadurch erhält er ähnliche Erscheinungen im Rückenmark wie bei Compression. Indess sind die verwandten Lösungen keine tuberculösen Ptomaine, wohl aber so starke Gewebsgifte, dass sie die Dura nekrotisiren und so direct auf das Rückenmark schädigend einwirken können Schmaus spricht auch in seinem III. Versuch von einer „theilweisen Degeneration der Kerne des duralen und epiduralen Infiltrates". Ich kann mich deshalb der Ansicht, dass das Oedem ein collateral-entzündliches sei, nicht anschliessen.

Wo findet man überhaupt das Oedem? Wir finden ödematös geschwellt die Glia, aufgequollen die Ganglienzellen und durch Flüssigkeit erweitert die Markscheiden. Die Glia wird in Verbindung gebracht mit feinsten Verzweigungen des spinalen Lymphgefässsystems, die Ganglienzellen werden umspült von der Lymphe ebendesselben Systems. Wie kommt die Lymphe in die Markscheiden? Für die Nervenfasern des Centralnervensystems ist von einer Verbindung des Innern mit der Umgebung nichts bekannt. An den peripherischen Nervenfasern dagegen finden wir in der Gestalt der Ranvier'schen Einschnürungen Kanäle, durch welche nach Ranvier's nicht widersprochener Ansicht die Lymphe Zutritt hat zu dem Innern der Nervenfasern. Diese Kanäle stehen dichter aneinander in den dünneren Fasern, ebenso dichter an den Endigungen der Nerven. Ferner haben nicht alle Nervenfasern von gleicher Dicke auch gleich dicht stehende Schnürringe, sondern die Häufigkeit derselben scheint mit der Function zu wechseln; wenigstens ist für die elektrischen Nervenfasern des Torpedo eine grössere Häufigkeit nachgewiesen, als an anderen gleichdicken Nervenfasern dieses Thieres. Haben aber die peripherischen Nervenfasern den Zutritt der Lymphe in ihr Inneres nöthig, so sehe ich nicht ein, weshalb die centralen Fasern ohne dies auskommen sollen. Ausserdem fand ich in Fall X, wo dies wegen der geringen Anzahl erhaltener Nervenfasern leichter sichtbar war, die Markscheide durch weite Kanäle in schiefer Richtung durchbrochen, welche an stark erweiterte Lanterman'sche Einkerbungen erinnerten. Ueberträgt man das Verhalten der Ranvier'schen Schnürringe auf die centralen Fasern, so würden die dünnsten Nerven-

fasern die dichtest stehenden derartigen Kanäle haben, also bessere Circulationsverhältnisse besitzen als die dicken Nervenfasern. Ausserdem würden vielleicht je nach der Function Unterschiede an den einzelnen Nervenfasern bestehen. Nach Analogie der Lymphräume um die Ganlienzellen nehme ich an, dass diese Kanäle am wahrscheinlichsten mit den spinalen Lymphbahnen vielleicht auf dem Wege des Gliasaftsystems in Verbindung stehen. Machen wir diese Annahme und schliessen wir uns gleichzeitig der Ansicht an, dass das spinale Lymphgefässsystem die bei der Thätigkeit der Zellen und Nervenfasern ausgeschiedene Lymphe weiter zu befördern hat, so wäre die am ersten sich darbietende Erklärung für die oben beschriebenen anatomischen Bilder bei der Compression des Rückenmarks, dass es in Folge des Druckes der tuberculösen Wucherungen auf der Dura zu einer Verlangsamung der Lymphströmung in dem spinalen Lymphgefässsystem, sodann zu einer Stauung in den feinsten Endausbreitungen desselben kommt. Durch diese Stauung verfallen Ganglienzellen wie Glia der hydropischen Degeneration, die Markscheiden werden erweitert. Die Axencylinder können dabei lange Zeit intact bleiben, oder sie quellen ebenfalls auf und lassen dann augenscheinlich Theile der sie zusammensetzenden Elemente austreten; wenigstens finden sich neben ihnen Massen, die dieselbe Farbenreaction, wenn auch etwas schwächer, geben wie sie selbst. Vielleicht ist es das hydropische Axoplasma, vielleicht auch Stoffwechselproducte, oder beides. Die Axencylinder werden schliesslich durch diese Massen so gedehnt, dass sie zerreissen; sie zerfallen aber auch in Folge anderer Ernährungsstörungen in Bruchstücke.

Diese Stauung macht sich zwar zunächst an der Stelle am meisten geltend, wo der Druck einwirkt (XX), bald vertheilt sich aber der Druck auf das ganze Rückenmark. Dann ist das Degenerationsbild ein typisches, immer sich gleichbleibendes. Zuerst und am stärksten werden ergriffen das ventrale Drittel der Hinterstränge und, wahrscheinlich etwas später, die Pyramidenseitenstränge; dann folgen die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Gowers'schen Bündel, dann die 2 dorsalen Drittel der Hinterstränge, die Pyramidenvorderstränge und endlich die Vorderseitenstrangreste; relativ wenig leiden die Nervenfasern der grauen Substanz. Abhängen dürften diese Unterschiede in der Degeneration von den günstigeren oder ungünstigeren Lymphcirculationsverhältnissen der Nervenfasern, oder mit anderen Worten, von der verschiedenen Dichtigkeit, in welcher die Lymphkanäle die Markscheide durchsetzen. Ich habe oben Vermuthungen darüber nach Analogie der peripherischen Nerven ausgesprochen. Thatsächlich sehen wir der Degeneration am längsten wiederstehen die

zarten Nervenfasern, daher auch die relativ geringe Schädigung der grauen Substanz, während die dickeren Nervenfasern rasch der Degeneration verfallen. Für die oben angegebenen Unterschiede reicht indess dies nicht aus; wir müssen annehmen, dass mit der verschiedenen Function auch die Häufigkeit der Lymphkanäle an den Nervenfasern wechselt, so dass z. B. die Lymphkanäle der Pyramidenfasern weiter auseinanderstehen als die gleichstarker Nervenfasern anderer Function.

Als zweite Ursache der Degeneration des Rückenmarkparenchyms bei Wirbelcaries wird die Anämie bezw. Ischämie angegeben. Sie wird zugeschrieben einer Compression der durch die Intervertebrallöcher eintretenden Arterien wie auch der Gefässe der Pia bezw. des Rückenmarks selbst. Von mehreren Autoren, z. B. von Hoche, wird, wie oben schon erwähnt, dabei das Auftreten der Degeneration in keilförmigen Herden betont. Um einen genaueren Einblick in die hierhergehörigen Verhältnisse zu bekommen, betrachten wir zunächst die Bahnen der arteriellen Blutversorgung des Rückenmarks. Das Rückenmark erhält sein arterielles Blut einmal von der Art. vertebral. und Art. cerebelli post. inf., sodann von den Intercostal- und Lumbalarterien, welche in den Wirbelkanal Vorder- und Hinterwurzelarterien entsenden. Von den Aa. vertebral. entspringt in 2 Aesten die Art. spin. ant., welche im Sulc. long. in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks verläuft; sie anastomisirt mit den Vorderwurzelarterien. Das Gebiet, welches sie mit arteriellem Blut versorgt, sind die Pyramidenstränge, die Austrittszone der vorderen Wurzeln, der vordere Theil des Gowers'schen Bündels und die graue Substanz mit Ausnahme der Hinterhörner, aber incl. der Clarke'schen Säulen.

An der hinteren Peripherie des Rückenmarkes verlaufen an den hinteren Wurzeln 2 Arterien nach abwärts, die Aa. spinal. post. Sie entspringen von den Aa. cerebell. post. inf., werden aber vom unteren Theil des Halsmarks ab ausschliesslich von den Hinterwurzelarterien mit Blut versorgt. Ihr Ausbreitungsbezirk im Rückenmark ist hauptsächlich die weisse Substanz mit den obengenannten Ausnahmen und die Hinterhörner.

Die Zweige, die aus den Intercostal- und Lumbalarterien in den Wirbelkanal treten, sind jedoch nicht alle gleich stark, die stärksten finden sich gewöhnlich im unteren Halsmark und mittleren Theil der Brustwirbelsäule.

Das Capillarnetz ist in der grauen Substanz bedeutend dichter als in der weissen.

In welchen Fällen von Rückenmarkscompression sehen wir nun diese keilförmige Degeneration auftreten? Unter meinen Fällen fand ich sie bei Compression des mittleren Brustmarks (VII, XIX). Ebenso

handelte es sich in den Fällen von Schmaus (IV) und Scarpatetti um Compression in dieser Höhe. Mikroskopisch findet man in diesen Fällen eine geringe Füllung der Arterien mit Blut; das Endothel derselben ist sehr hoch, was wohl nur dahin gedeutet werden kann, dass die Arterien sich in Folge der geringen Blutfülle contrahirt haben. Daraus geht hervor, dass wir es wohl in diesen Fällen mit einer Ischämie zu thun haben und, da in den genannten Höhen meist grössere Aeste der Aa. intercost. in den Wirbelkanal eintreten, schliesse ich, dass es zu einer ischämischen Degeneration des Rückenmarks dann kommt, wenn die Compressionsstelle sich in Höhen befindet, wo grössere Gefässe durch die Intervertebrallöcher durchtreten und diese compromitirt werden.

Gleichzeitig mit der Compression grösserer Wurzelgefässe oder schon vorher wird natürlich auch eine Compression des Rückenmarkes erfolgen, und wir treffen daher die Degeneration in Folge von Ischämie immer gleichzeitig mit der in Folge von gestörter Lymphcirculation. Die deletäre Wirkung auf die Nervenfasern ist natürlich eine bedeutend stärkere. Denn hier bleibt die verbrauchte Lymphe noch länger liegen als im ersten Falle, da in Folge der Anämie auch weniger Lymphe ausgeschieden wird, in Folge dessen die vis a tergo für die verbrauchte Lymphe geringer wird; und ausserdem wird der nervösen Substanz weniger Nährmaterial zugeführt. In Folge dessen sind auch die Degenerationsbilder der Nervenfasern andere als die bei gestörter Lymphcirculation, vielleicht nur höhere Grade derselben. Wir sehen mächtig gequollene Axencylinder, die die Markscheide durch ihr Aufquellen auseinanderzutreiben scheinen. Ob auch ein Austritt von ähnlichen Massen wie bei Störung der Lymphcirculation stattfindet, ist schwer zu entscheiden, da, wie bemerkt, immer beide Ursachen wirksam sind. Die graue Substanz bleibt auch bei der ischämischen Degeneration besser erhalten als die weisse. Dies erklärt sich wohl einmal daraus, dass die graue Substanz ein bedeutend dichteres Capillarnetz hat als die weisse; sodann aber auch daraus, dass die Art. spin. ant. nicht so sehr von der Blutversorgung durch die Intervertebralarterien abhängt, wie die Art. spin. post., welche letztere ja hauptsächlich die weisse Substanz versorgen. Um die Gefässe sind übrigens die Nervenfasern immer am besten erhalten, woraus sich auch die Keilform erklärt.

Diese stark gequollenen Axencylinder treten weiterhin auch in einzelnen Herden auf, die sich meist in der Umgebung erkrankter Gefässe befinden; und zwar sind die Gefässe stark hyalin degenerirt oder beträchtlich verdickt (z. B. Fall XIV). Wir haben es hier ebenfalls mit einer Degeneration in Folge von Ischämie zu thun, jedoch nicht in

Folge von allgemeiner, sondern localer Ischämie, bedingt durch Gefässveränderungen. Die hyaline Degeneration der Gefässwandung finden wir ziemlich häufig bei der Rückenmarkscompression in Folge von Wirbelcaries, doch erreicht sie nur in der Minderzahl der Fälle so hohe Grade, dass sie zur Ischämie führt. Das Gleiche gilt von der Verdickung der Gefässwandungen. Immerhin treffen wir derartige ischämische Degenerationsherde etwa in einem Viertel der Fälle.

Eine seltene Ursache der Parenchymdegeneration des Rückenmarks ist die Anämie. Sie tritt ein, wenn ein arterielles Gefäss durch einen Embolus oder Thrombus verschlossen wird. Schmaus meint, dass es wunderbar wäre, dass diese Ursache so wenig gefunden würde, da bei der Pachymeningitis externa die sich entwickelnde tuberculöse Arteriitis gleichzeitig Neigung zur Obliteration und zu käsigem Zerfall der Intima zeige. Schmaus lässt dabei ausser Acht, dass die Gefässe des epiduralen Zellgewebes fast ausschliesslich aus den Sinus venosi bestehen, deren Obliteration und käsiger Zerfall noch keine Gelegenheit zu einer Embolie in den Gefässen des Rückenmarks bietet. Die zum Rückenmark gehenden Gefässe ziehen ja innerhalb der Duralscheide der Wurzeln durch den Wirbelkanal. Durch diese Duralscheide hindurch ist aber wenig Ursache vorhanden zur Bildung von Thromben in den Wurzelgefässen. Ich habe daher auch nur in einem Fall (XIV) eine Embolie in einer der Aa. spin. post. auftreten sehen, welche einen typischen Erweichungsherd im Gebiet der Hinterstränge und Hinterhörner zur Folge hatte.

Nehmen wir noch als Ursache der Degeneration des Rückenmarks die directe Zertrümmerung desselben hinzu, wie sie bei plötzlicher Gibbusbildung, anderen Dislocationen der Wirbel und beim Durchbruch eines Abscesses vorkommen kann, so haben wir alle Ursachen, die bei der Rückenmarkscompression in Frage kommen. In wie weit ein Uebergreifen des tuberculösen Processes auf das Rückenmark stattfinden kann, entzieht sich meiner Beurtheilung, da sich unter meinen Fällen kein einziges Beispiel dafür findet.

Fassen wir also die Ursachen der Degeneration des Rückenmarks bei Wirbelcaries nochmals zusammen, so finden wir in den allermeisten Fällen eine Störung der Lymphcirculation in Folge des Druckes, der meist durch die epiduralen tuberculösen Wucherungen, selten durch raschere Gibbusbildung etc. auf das Rückenmark ausgeübt wird; hierdurch kommt es zu einer hydropischen Degeneration der Rückenmarksbestandtheile. In vielen tritt dazu die Ischämie, und zwar kann es eine allgemeine sein in Folge Compression grösserer Wurzelgefässe, oder auch eine locale in Folge

von Gefässerkrankungen. Als seltnere Ursachen kommen in Betracht directe Zertrümmerungen des Rückenmarks, sowie Embolien und vielleicht auch autochthone Thrombosen in Folge von Gefässerkrankungen.

Die Veränderungen, welche sich am Rückenmark ausserhalb der Compressionsstelle finden,

sind einmal die secundären Degenerationen. Absteigend degeneriren unabhängig vom Sitz der Compression, wie bekannt, die Pyramidenseitenstränge bis ins obere Sacralmark, die Pyramidenvorderstränge bis zum Beginn des Lendenmarks. Ferner finden sich in jedem Falle Degenerationen in den Hintersträngen, und zwar ist es hier einmal das ventrale Feld, das bis ins obere Lendenmark zu verfolgen ist. Von diesem gehen noch dorsal im oberen Drittel des Rückenmarks vier Fortsätze aus; einmal das Komma und dann das dorsomediale Sacralbündel. Die Degeneration des Kommas erstreckt sich bis ins mittlere Lendenmark; dabei rückt der Kopf des Kommas, je weiter man nach abwärts geht, um so mehr von dem ventralen Feld nach lateralwärts ab und kommt schliesslich im untersten Brustmark an die Subst. gelat. Roland. zu liegen. Zugleich bildet es dadurch einen rechten Winkel, dass die hintere Hälfte die alte Richtung (Schnittpunkt der Commissur und des Hinterhorns der einen, Spitze des Hinterhorns der anderen Seite) beibehält, während die vordere Hälfte in der Richtung von der Subst. gel. Rol. zum mittleren Theil des Septum long. post. gelegen ist. Das dorsomediale Sacralbündel, das im oberen Rückenmark im ventralen Drittel der Hinterstränge am Septum sich befindet, rückt ebenfalls weiter nach hinten, so dass es im mittleren Brustmark ungefähr in der Mitte des Septums in der Gestalt eines Rhombus mit dem Septum als eine Diagonale gelegen ist. Im unteren Lendenmark tritt es ganz an die hintere Peripherie und bekommt die Gestalt eines Kolbens, dessen dickeres Ende nach hinten schaut. Zu verfolgen ist es bis ins untere Sacralmark.

Ferner finde ich häufig absteigend degenerirt eine Zone, die an der Ecke zwischen der vorderen Peripherie des Rückenmarks und dem Sulc. long. ant. gelegen ist und die Form eines Dreiecks hat, dessen Spitze nach dem Vorderhorn zu gerichtet ist. Ich habe dieses Feld vorher als „Vordereck" bezeichnet. Es degenerirt bei Compression vom unteren Halsmark bis zum untersten Brustmark und reicht bis ins mittlere Lendenmark.

Aufsteigend degeneriren die Goll'schen Stränge. Die zahlreichsten erhaltenen Fasern finden sich in ihnen immer an der hinteren Commissur, sowie am hinteren Theile des Septums und der angrenzenden Peripherie. In den Burdach'schen Strängen findet sich die

aufsteigende Degeneration etwa 6 Segmente weit, in bekannter Weise von den Hinterhörnern her abnehmend. Aufgefallen ist mir bei Compression des unteren Halsmarks, dass sie nicht diffus kurz über der Compressionsstelle degeneriren, sondern eine scharf begrenzte degenerirte Zone in ihnen auftritt, die Kommaform besitzt und sich durch die ganze Länge der Burdach'schen Stränge ausbreitet. Das Komma lässt jedoch eine schmale Zone zwischen sich und den Goll'schen Strängen frei. Hauptsächlich aufsteigend degeneriren die Kleinhirnseitenstrangbahnen, wenngleich auch absteigend einzelne degenerirte Fasern in ihnen zu finden sind. Dabei ist auffällig, dass die Degeneration bei tiefem Sitz der Compression, im untersten Brustmark, erst etwas unterhalb der Mitte des Brustmarks beginnt und weiter nach oben sich immer mehr von dem Gowers'schen Bündel nach den Hinterhörnern zurückzieht. Zwischen Gowers'schen Bündel und Kleinhirnseitenstrangbahnen ist dann eine Zone normaler Fasern zu beobachten. Diese Zwischenzone trifft man indess nicht nur bei diesem tiefen Sitz der Compression, sondern auch bei höherem. Es sind wohl oberhalb der Compressionsstelle in den Kleinhirnseitenstrang eintretende Nervenfasern, die zu ihnen gehören, aber eben wegen ihres höheren Eintritts nicht degeneriren.

Aufsteigende und absteigende Degeneration findet man besonders in den Gowers'schen Bündeln. Sie erstrecken sich nach abwärts bis ins 12. Brustsegment, sind aber im 11. und 12. Brustsegment nicht an der Peripherie des Rückenmarks gelegen, sondern bilden daselbst eine Zone zwischen den Pyramiden- und den Vorderseitensträngen, die von der Peripherie bis zur Basis des Vorderhorns reicht. Erst oberhalb dieser Segmente breitet sich das Bündel an der vorderen seitlichen Peripherie aus. Die Zone zwischen den Pyramiden- und Vorderseitensträngen zieht sich allmählich vom Vorderhorn nach der Peripherie, ist aber deutlich erkennbar als Fortsatz noch im Halsmark.

Ferner gehören hierher die Vorderseitenstränge. Eine Degeneration in ihnen ist nur 2—3 Segmente ober- und unterhalb der Compressionsstelle verfolgbar.

Einen auffälligen Befund muss ich noch erwähnen, nämlich eine starke aufsteigende Degeneration der Pyramidenseiten- und Vorderstränge (s. Fig. 2 S. 57) und gleichzeitig eine absteigende in den Goll'schen und Burdach'schen Strängen (s. Fig. 3 S. 58).

Einzelne Fasern finden sich zwar öfters auch in frischen Fällen in den Pyramidenseitensträngen aufsteigend degenerirt. Vielleicht handelt es sich dabei um durchtretende Fasern der Kleinhirnseitenstränge.

Eine sehr starke aufsteigende Degeneration der Pyramidenbahnen

fand ich aber nur in 2 Fällen (I, X), und zwar erstreckte sich die Degeneration hoch hinauf, über ca. 8 Segmente, indem sie, je weiter nach oben, immer schwächer wurde. Die absteigende Degeneration der Hinterstränge erstreckte sich weniger weit, etwa über 5 Segmente. In beiden Fällen handelte es sich um alte Erkrankungen, in denen die Caries zur Abheilung gekommen war. In dem einen Fall waren seit Beginn der Erkrankung 17, im anderen ca. 4 Jahre vergangen. Wir werden deshalb nicht fehl gehen, wenn wir die aufsteigende Degeneration der Pyramidenseitenstränge und die absteigende der Hinterstränge in den Fällen I und X einer Inactivitätsatrophie der Nervenfasern zuschreiben. Dass eine solche vorkommt, ist ja z. B. durch die Inactivitätsatrophie der betreffenden Nervenbahnen nach Amputation eines Beines erwiesen.

Von anderen Veränderungen am Rückenmark fand ich besonders ausgesprochen in Fall IV weit ab von der Compressionsstelle einzelne scharf umschriebene degenerirte Herde an der vorderen Peripherie des Rückenmarks, welche sich an eintretende Gefässe anschlossen und zum Theil die graue Substanz erreichten.

Vielfach wurde der Befund erhoben, dass die Ganglienzellen ausserhalb der Compressionsstelle ausgedehnt erkrankt waren (Marinesco, Westphal u. A.). Diese Veränderungen werden theils toxischen Einflüssen, theils dem Wegfall von einwirkenden Reizen zugeschrieben. Ich habe keine derartigen Veränderungen gefunden.

Die anatomische Grundlage der Heilung der Compression des Rückenmarks.

Heilungen der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries sind klinisch zahlreich beobachtet; anatomisch untersucht sind indess nur wenig Fälle. Der bekannteste anatomisch untersuchte Fall ist wohl der von Charcot-Michaud*). Es handelte sich um eine Frau, die in Folge von Wirbelcaries total paraplegisch und anästhetisch war. Es trat Heilung mit vollkommener Restitutio ad integrum ein. Ueber zwei Jahre später erlag sie einer „Coxalgie". Das Rückenmark dieser Frau zeigte sich bei der Section an der Compressionsstelle nicht dicker als ein Gänsefederkiel und entsprach auf dem Querschnitt etwa einem Drittel der Fläche, welche ein normales Rückenmark in dieser Höhe zeigt. Seine Consistenz war sehr fest, seine Farbe grau; alle Zeichen der vorgeschrittensten Sklerose; aufsteigende und absteigende secundäre

*) Der Fall, den Michaud in seiner Arbeit beschreibt, ist wohl derselbe, welchen Charcot in seinen Lecons sur les maladies nerveuses erwähnt. Trotz kleiner Differenzen in zeitlichen Angaben etc. gleichen sich die anatomischen Angaben beider Autoren so vollkommen, dass eine andere Annahme kaum möglich ist.

Degeneration. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in dem sklerosirten Gewebe der weissen Substanz zahlreiche normal gebaute Nervenfasern, welche aber naturgemäss bei Weitem nicht die normale Zahl erreichten. Die graue Substanz bestand nur noch aus dem atrophischen linken Vorderhorn, alle anderen Theile waren verschwunden. In dem Reste fand sich eine geringe Menge intacter Ganglienzellen.

Ausser diesem ist mir nur noch ein Fall von Heilung der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries bekannt, wo später der anatomische Befund aufgenommen werden konnte. Er ist von Kröger beschrieben. Es handelte sich um fast vollkommene Paraplegie bei erhaltener Sensibilität. Leider war nicht zu eruiren, wie lange die motorische Lähmnng bestanden hat. 8 Jahre nach Eintritt der Lähmung erfolgte der Tod. Die Lähmung war inzwischen vollkommen zurückgegangen. Das Rückenmark verhielt sich an der früheren Compressionsstelle vollkommen normal bis auf eine circumscripte Stelle, wo sich verdickte Gefässe mit Bindegewebsneubildung in ihrer Umgebung fanden.

Dies sind die beiden einzigen hierhergehörigen Fälle, die mir bekannt sind. Charcot enthält sich für seinen Fall einer Erklärung sowohl darüber, ob die in der Compressionsstelle sich findenden Nervenfasern neugebildete sind oder alte, wie auch darüber, dass die relativ wenigen Nervenfasern genügt haben zur vollkommenen Wiederherstellung der Function. Brissaud sucht sie zu geben; er schreibt: Der geringe Rest der grauen Substanz erklärt sich durch eine Hetorotopie, welche die graue Substanz eines ödematösen Rückenmarks leicht in Folge irgend welcher Dehnung oder Biegung — am stärksten bei rascher Gibbusbildung — erleidet. Die einzelnen Theile der grauen Substanz seien in Folge Verlängerung des Markes gegen einander in verticaler Richtung verschoben, die Nervenfasern derselben bewahrten aber zum grössten Theil ihre Anastomosen; sie würden zwar gezerrt, aber nicht zerrissen, und erhielten sich genügende Verbindungen mit den Zellen, um eine spätere Heilung der functionellen Lähmung eintreten zu lassen.

Bezüglich der Nervenfasern der weissen Substanz entwickelt Brissaud seine Ansicht in allgemeinerer Weise, nicht nur im Hinblick auf den Fall Charcot's, und ich will deshalb dieselbe hier fast wörtlich folgen lassen: „Die Degeneration der Nervenfasern ist keine vollkommene; es bleiben viele übrig, welche ihren Markmantel behalten; andere bleiben übrig — ohne Zweifel viele, wenn nicht alle — welche zwar den Markmantel verlieren, aber trotzdem nichts von ihrer Lebensfähigkeit einbüssen. Wir wissen heute, dass der Untergang des Markmantels nicht nothwendig den Tod des Axencylinders nach sich zieht.

Ist der Axencylinder seiner Hülle beraubt, so theilt er sich in ebensoviel secundäre Axencylinder, als er Primitivfasern enthält. In diesem Zustande hört er nicht auf zu leben, er ist nur für die Function verloren. Bei der Regeneration umgiebt sich nach und nach, sehr langsam, jede Primitivfaser mit einem Markmantel, der zuerst sehr dünn ist, später sich mehr und mehr verdickt. Je vollkommener der Markmantel sich entwickelt, um so vollkommener ersetzt auch die neue Nervenfaser die alte in ihrem Bezirk. Dies dauert jedoch wochen- und monatelang. Doch nicht immer sind die Axencylinder nur functionsunfähig gemacht durch die Compression, mitunter findet eine vollkommene und endgültige Unterbrechung ihres Zusammenhanges statt. Daher die Fälle, die unheilbar sind. Trotzdem ist die Möglichkeit einer Heilung auch in diesen Fällen nicht zu leugnen, da ja die centralen Enden der getrennten Nervenfasern mit ihren Zellen im Zusammenhang geblieben sind, also fast unerschöpfliche Quellen von Lebenskraft besitzen, so dass wohl eine Heilung noch nach Jahren denkbar ist."

So viel von Brissaud. Schmaus meint am Schlusse seiner Arbeit: „Dass ein Rückgang der Erkrankung auch da noch möglich ist, wo intensive spinale Erscheinungen vorlagen, wird nur durch die Annahme eines Oedems erklärlich. Einerseits kann dasselbe sicher die schwersten Symptome hervorrufen, indem es die betroffenen Fasern functionsunfähig macht, andererseits kann es längere Zeit bestehen, ohne dass dieselben wirklich absterben und die Medulla in den Zustand der Erweichung geräth. Mit der Besserung, respective der Heilung des cariösen Processes in den Wirbeln geht auch das Oedem zurück und die betroffenen Leitungsbahnen erlangen mehr oder minder ihre Functionsfähigkeit wieder".

Reinert's Ansicht geht dahin, dass für leichtere Fälle die von Schmaus gegebene Erklärung wohl als Regel anzunehmen sei. Bei schweren und langdauernden Fällen müsse man daran denken festzuhalten, dass ein Schwund von Nervenfasern eintrete. Die restirenden Nervenfasern genügten dann, die Sensibilität und Motilität wieder herzustellen. Ob die „restirenden" Nervenfasern alle verschont geblieben oder neugebildete Nervenfasern seien, lässt er unentschieden, glaubt aber an die Möglichkeit der Neubildung, da eine Leitbahn für die sich neubildenden Fasern auch bei vollständiger Degeneration der Fasern gegeben sei.

Den oben angeführten 2 Fälle von Heilung der Rückenmarkscompression mit später erhobenem anatomischen Befund reihen sich meine Fälle I und X an.

Um die Krankengeschichte und den anatomischen Befund noch einmal kurz zu recapituliren, so war in Fall I, 17 Jahre vor dem Tode

plötzlich eine totale Paraplegie eingetreten. Diese blieb ca. 2 Jahre bestehen. Während dieser Zeit bildete sich ein Gibbus in der Lendengegend. Nach 2 Jahren begann sich die Lähmung allmählich zu bessern, und etwas über 3 Jahre nach Eintritt der Paraplegie war die Kranke wieder so weit gebessert, dass sie mit Hülfe von Stöcken Arbeiten im Haus und Feld verrichten konnte. Dieser Zustand blieb bis zum Tode stationär. Dieser erfolgte in Folge einer abermaligen Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries.

In Fall X trat nach vorausgehenden sensiblen Reizerscheinungen und leichten motorischen Störungen ebenfalls plötzlich Paraplegie zugleich mit starken sensiblen Störungen ein, welche 10 Monate unverändert blieb. Innerhalb des nächsten Jahres besserte sich dann zuerst die Sensibilität fast bis zum normalen Zustand, später auch die Motilität; letztere freilich nur so weit, dass die Kranke die Beine zwar im Bett in allen Gelenken bewegen, aber nicht stehen konnte, da ihr dazu die motorische Kraft fehlte. Von da ab trat Stillstand der Besserung ein und 3 Jahre nach Eintritt der Paraplegie erfolgte der Tod in Folge von chronischer Lungentuberculose. Im letzten Lebensjahre hatte sich wieder eine Verschlechterung der Krankheitssymptome eingestellt. Bei der Section fand sich in beiden Fällen eine feste knöcherne Verwachsung, in Fall I von 5, in Fall X von 3 Wirbelkörpern. In Fall X fand sich noch eine kleine, mit Käsemassen ausgefüllte Höhle in einem Wirbelkörper. Die Dura zeigte sich zwar verdickt, in Fall X auch mit den Wirbelkörpern und der Pia ausgedehnt verwachsen, doch war nirgends eine Spur von tuberculösen Veränderungen zu sehen.

Mikroskopisch zeigte sich in Fall I, dass sich die traumatische Degeneration des Rückenmarks über fast 5 Segmente erstreckt hatte. Die Nervenfasern der weissen Substanz liessen in der Stelle der stärksten Compression sehr starken Ausfall in den Hintersträngen, den Pyramidenseitensträngen, den Kleinhirnseitenstrangbahnen und dem hinteren Theil der Gowers'schen Bündel erkennen. Die Degeneration war so stark, dass die Hinterhörner bei Pal-Färbung nur mit Mühe von der weissen Substanz abzugrenzen waren. Das Gebiet der Pyramidenseitenstränge ist um fast die Hälfte kleiner als normal, das Rückenmark an der Peripherie des einen Pyramidenstranges zeigt in Folge dessen eine concave Einbuchtung. Die in diesen Partien erhaltenen Nervenfasern sind fast ausschliesslich feine Fäserchen. Die übrigen Theile des Rückenmarksquerschnitts sind etwas weniger degenerirt; am besten erhalten sind die Pyramidenvorderstränge und der vorderste Theil der Gowers'schen Bündel. Die Ganglienzellen waren zwar an Zahl vermindert, doch sonst normal; nur fanden sich mehrere normal aussehende in der weissen Substanz in der Umgebung der Vorder-

hörner. Aufsteigend und absteigend zeigten sich die typischen secundären Degenerationen stark entwickelt; ferner fand sich nach aufwärts eine allmählich abnehmende Degeneration der Pyramidenbahnen, nach abwärts eine solche der Hinterstränge. Die Glia bildet ein dichtes Netzwerk im ventralen Drittel der Hinterstränge, weniger dicht sind die Fasern in den Pyramidenseitensträngen; in den übrigen Partien bildet sie ein weitmaschiges Netz.

Ganz ähnliche Verhältnisse finden wir in Fall X, nur dass hier der Schwund der Nervenfasern sowohl wie auch der Ganglienzellen noch ein viel bedeutender ist als in Fall I, so dass hier z. B. die graue Substanz an den Hinterhörnern überhaupt nicht mehr, an den Vorderhörnern nur mit Mühe von der weissen abzugrenzen ist. An den Nervenfasern finden sich Zeichen frischerer Degeneration, die wohl den sich retrahirenden Verwachsungen der Dura mit den Wirbeln zuzuschreiben sind.

In beiden Fällen fanden sich nun gutgebaute, zarte Nervenfasern an Orten, an denen normaler Weise keine vorkommen, und die ich deshalb als neugebildete, als regenerirte Nervenfasern auffassen muss, zumal da sonst eine Besserung der Krankheitssymptome aus dem mikroskopischen Bild nicht zu erklären ist. Sie waren in Fall I bedeutend zahlreicher als in Fall X, deshalb auch die bedeutend weitergehende Besserung in Fall I. Sie treten in verschiedenen Höhen oberhalb des traumatischen Degenerationsgebiets und noch in dessen oberem Theile aus der Gegend der Vorderseiten- und Pyramidenseitenstränge in die graue Substanz über (s. Fig. 1 S. 37), und zwar in den perivasculären Lymphraum der Capillaren, wo sie sich hart an der Adventitia finden. Mit den Capillaren ziehen sie zu den kleineren Venen und sammeln sich an den Centralvenen zu grösseren Bündeln, die dann längs der Anastomosen zwischen Centralvenen und den Venen der Pia aus dem Rückenmark austreten und nun innerhalb des Fortsatzes, welchen die Pia in den Sulc. ant. sendet, an den längsverlaufenden Gefässen nach abwärts ziehen. Allmählich treten, je näher der stärksten Compression, um so mehr Nervenfasern in den Pialfortsatz über (Taf. I. II, Fig. 4), so dass wir in Fall I diesen nicht mehr ausreichend sehen, um sie alle zu fassen, und die Nervenfasern auch in die Pia an der Peripherie des Rückenmarks in der Nähe des Fortsatzes übertreten. In der Gegend der stärksten Compression finden sich keine Nervenfasern mehr an den Gefässen im Rückenmark, sie sind sämmtlich in den Pialfortsatz übergetreten. Kurz unterhalb der stärksten Compression ziehen sie dann in dickeren und dünneren Bündeln längs der Gefässe wieder in das Rückenmark hinein (Taf. I. II, Fig. 5) und vertheilen sich hier, zunächst immer den

Gefässen folgend, in der grauen Substanz. Auf ihrem ganzen Verlauf längs der Gefässe sind diese Nervenfasern von einer Schwann'schen Scheide umgeben. In Fall X fanden sich auch ebenso gebaute Nervenfasern längs der Gefässe im hinteren Septum, ich konnte aber über ihren Verlauf keine Klarheit erlangen.

Ein Befund, der an den eben geschilderten erinnert, ist von Saxer gemacht worden. Er fand in einem Falle von Syringomyelie des Halsmarks im 1. Cervicalsegment und weiter abwärts zwischen bindegewebig-gliösen Gewebsmassen, die das Centrum und den grössten Theil der Hinterhörner und Hinterstränge einnehmen, eine „Menge von schwach markhaltigen Nervenfasern, die nach Lagerung, Verlauf und Aussehen mit normalen Fasern des Rückenmarks nichts zu thun hatten. Sie fanden sich als Stämmchen oder als Bündel theils in die Scheide von Gefässen mit eingeschlossen, theils auch isolirt von einer eigenen Scheide umgeben. Sie wandten sich alle gegen die vordere Längsspalte, durch deren Bindegewebe sie meist in geschlängeltem Verlauf nach aussen traten. Ausserdem fanden sich ziemlich mächtige Stämme quer vor der vorderen Längsfissur, welche sich aus den verstreut im Bindegewebe gelegenen Fasern bildeten und durch keine deutliche Scheide von dem umgebenden Gewebe abgegrenzt waren. Alle Nervenfasern waren von einer Schwann'schen Scheide umgeben." Saxer lässt es dahingestellt, ob durch diese neugebildeten Nervenfasern ein functionelles Resultat erzielt werden kann oder nicht.

Wie man sieht, gleichen sich Saxer's Befunde mit den meinigen in vielen Punkten. Die Nervenfasern haben denselben Bau, schliessen sich, bei Saxer allerdings nicht immer, dem Verlauf der Gefässe an und treten in den Pialfortsatz der vorderen Längsspalte über. Leider geht aus der Beschreibung von Saxer nicht hervor, woher die neugebildeten Fasern kommen und wohin sie gehen. Sie könnten von den Ganglienzellen des Rückenmarks ausgehen, wie auch neue Sprossen von Nervenfasern sein, die vom Gehirn zum Rückenmark ziehen. Wäre das letztere der Fall, so müsste das Ziel der Fasern die Ganglienzellen unterhalb der Läsionsstelle sein, um ein functionelles Resultat zu geben. Saxer giebt indess darüber nichts an.

Ich nehme, wie oben bereits hervorgehoben, an, dass es sich um regenerirte Fasern handelt, und zwar schliesse ich aus ihrem ersten Auftreten in der nächsten Nähe der Pyramidenseitenstrangbahn, ihrem Verlauf und ihrer Endausbreitung hauptsächlich im Vorderhorn unterhalb der Compressionsstelle, dass es zum Mindesten in der Mehrzahl neugebildete Ausläufer der von ihrem Endziel abgeschnittenen Fasern der Pyramidenseitenstränge sind, welche auf diese Weise eine

neue Verbindung zwischen sich und den motorischen Ganglienzellen unterhalb der Compressionsstelle hergestellt haben. Dass es sich in den in Fall X beobachteten Nervenfasern an den Gefässen im hinteren Septum um Neubildung sensibler Fasern handelt, nehme ich zwar an, kann es aber nicht beweisen. Immerhin könnte man sich sonst die beträchtliche Besserung der Sensibilität, die in diesem Falle eintrat, bei dem colossalen Faserausfall nicht erklären.

Wann kommt es nun zur Regeneration der Nervenfasern des Rückenmarks? Bekanntlich haben Schiefferdecker, Kahler[19]), Ströbe und Andere bei Durchschneidung des Rückenmarks von Wirbelthieren gefunden, dass eine irgendwie nennenswerthe Regeneration der Nervenfasern nicht statt hat. Ströbe sah in die Rückenmarksnarbe zwar zarte Nervenfasern eingewachsen; doch reichten sie nicht weit in die Narbe hinein. „Sie zeigten mitunter deutlich die Merkmale peripherer Nervenfasern auch bezüglich der einzelnen langen, schmalen Spindelzellen, welche ihnen nach Art der Neurilemmkerne anlagen. Manchmal gab ein Blutgefäss für eine Strecke weit die Leitbahn für eine Anzahl von Fasern ab, welche sich in der Adventitia desselben ein Stück weit fortbewegen." Auch Saxer macht auf den Verlauf der neugebildeten Nervenfasern längs der Gefässe aufmerksam. Vaulair hat für die jungen Fasern des peripheren Nerven gezeigt, dass sie beim Weiterwachsen im Bindegewebe ebenfalls gern den Gefässen folgen. Aus diesen verschiedenen Angaben schliesse ich, dass die Nervenfasern einer vorgeschriebenen Bahn bedürfen, um sich neubilden zu können. Diese Bahn bietet ihnen das wirre und in den Fällen von vorangegangener Degeneration vielfach verdichtete Glianetz nicht. Sie suchen deshalb die Gefässe auf, wo sie im perivasculären Lymphraum einmal keinen Widerstand und dann eine vorgeschriebene Bahn finden, um in derselben wachsen zu können. Ist der Gefässapparat des Rückenmarks durch Durchschneidung etc. zerstört, so sind damit auch die Bedingungen für eine Wiederherstellung der Rückenmarksfunction vernichtet. Ist aber der Gefässapparat erhalten, so können die alten Nervenfasern durch Bildung von neuen längs der an der vorderen und hinteren Peripherie des Rückenmarks verlaufenden Längsgefässe wieder zu ihrem Endziel in Beziehung treten. Die Nervenfasern des Rückenmarks sind demnach regenerationsfähig bis zur vollkommenen Wiederherstellung der Function, sobald der Blutgefässapparat des Rückenmarks intact ist.

Das Auftreten der Schwann'schen Scheiden an den neugebildeten Nervenfasern, sobald sie an die Gefässe herantreten, scheint mir sehr zu Gunsten der Ströbe'schen Ansicht zu sprechen, dass bei der Regeneration der peripherischen Nerven die Bildung der

neuen Nervenfasern durch Auswachsen der alten erfolgt und nicht, wie v. Büngner, Wieting und Andere wollen, durch Differenzirung des Protoplasmas der Schwann'schen Scheidenzellen, sei es discontinuirlich oder continuirlich am Stumpf der alten Nervenfaser auf einen centralen Reiz hin beginnend. Die Zellen der Schwann'schen Scheide sind keine „Neuroblasten", sondern Bindegewebszellen, wie aus den Befunden von Regeneration der Nervenfasern des Rückenmarks wohl sicher hervorgeht. Denn woher sollten an der Adventitia der Gefässe Zellen nervöser Natur kommen. Sie können nur von der Adventitia abstammende Bindegewebszellen sein, die sich an die Nervenfasern anlegen wie ein Schutzmantel, sobald diese die ektodermalen Organe, Gehirn oder Rückenmark, verlassen und in Organe mesodermaler Herkunft einwachsen. Das Areal der Gefässe im Rückenmark gehört ja zum Gebiet des Mesoderms.

Die Regeneration der Nervenfasern ist aber, wie weiterhin aus unseren Befunden hervorgeht, trotz der Erhaltung der Blutgefässe nicht in allen Fällen eine gleich weitgehende. In Fall I finden sich bedeutend mehr, schätzungsweise etwa 10 mal so viel, neugebildete Nervenfasern als in Fall X. Im letzteren Falle war auch die Zerstörung der nervösen Substanz eine bedeutend grössere, auch die Pyramidenbahnen bedeutend stärker aufsteigend degenerirt wie in Fall I. Ob damit die geringe Neubildung von Nervenfasern zusammenhängt, lässt sich freilich schwer entscheiden. Denkbar wäre es wohl, dass die Regeneration der Nervenfasern in umgekehrter Proportion zur Degeneration steht.

Ebenso so schwierig ist die Entscheidung, ob die Ganglienzellen, die sich in Fall I in der weissen Substanz in der Umgebung der Vorderhörner finden, ohne dass irgend etwas von einer Versprengung von Theilen der grauen Substanz sichtbar wäre, etwas mit einer Regeneration zu thun haben oder nicht. Ich möchte aber diesen Befund nochmals hervorheben, da mir nicht bekannt ist, dass je normalerweise in der weissen Substanz dieselben gesehen worden wären.

Einen weiteren sehr bemerkenswerthen Befund konnte ich in Fall X machen. Hier fanden sich zahlreiche, vollkommen normale Nervenfasern mit sehr zarten Markscheiden, die mit einem Mantel von Markscheidentrümmern umgeben waren theils in ihrem ganzen Verlauf, so weit er zu verfolgen war, theils auch nur eine Strecke weit (cf. Fig. 10 u. 11, Taf. I. II). Die Markscheidentrümmer bestanden grösstentheils aus unregelmässigen Lamellen, die z. Th. stark auseinandergedrängt waren und grössere Hohlräume zwischen sich liessen. Nun findet man bei der Rückenmarkscompression vielfach, dass die Markscheiden von Nervenfasern stark zerklüftet und

unterbrochen sind, während der Axencylinder sich vollkommen normal verhält; öfters sieht man auch vollständige nackte Axencylinder in den Gliamaschen, ohne dass sie wesentliche Veränderungen zeigen. Der Axencylinder ist also bedeutend resistenter als die Markscheide. Daraus schliesse ich, dass es sich in dem oben erwähnten Befund um Axencylinder handelt, deren zugehörige Markscheiden stark degenerirt gewesen sind, und die sich deshalb mit neuen Markscheiden umgeben haben. Diese neuen Markscheiden sind sehr zart. Da aber die grosse Mehrzahl der erhaltenen Nervenfasern sehr zarte Markscheiden zeigt, so glaube ich, dass auch ein grosser Theil der Markscheiden, die keinen solchen Mantel von Markscheidentrümmern um sich haben, neugebildet sind. Ob es sich dabei um die Neubildung von Markscheiden um „nackte" Axencylinder gehandelt hat, oder ob nur die Markscheidentrümmer von Leukocyten weggeschafft sind, lässt sich nicht entscheiden. Die grosse Menge der vorhandenen Körnchenzellen spricht für die letztere Annahme. Aber eben gerade diese Unmenge Körnchenzellen, die mit den Trümmern der alten Markscheiden beladen sind, scheint mir dafür zu sprechen, dass auch die Bildung von neuen Markscheiden um „nackte" Axencylinder möglich ist und nicht etwa die Reste der alten Markscheiden zur Bildung der neuen nothwendig sind. Nirgends sieht man, dass irgend welche Zellen bei der Neubildung betheiligt sind. Alles deutet darauf hin, dass die Neubildung der Markscheiden allein vom erhaltenen Axencylinder aus erfolgt. In Fall I besass ebenfalls der grösste Theil der erhaltenen Nervenfasern zarte Markscheiden, von denen ich annehmen muss, dass sie ebenfalls grösstentheils neugebildet sind. Trümmer der alten Markscheiden um die neugebildeten kann man in diesem Fall, nachdem ca. 15 Jahre seit der Heilung verflossen waren, nicht mehr erwarten.

Dass eine solche Neubildung von Markscheiden um erhaltene Axencylinder vorkommt, ist vielfach angenommen worden, der anatomische Nachweis aber ist, soviel mir bekannt, noch nicht erbracht worden. Brissaud nimmt an, dass die neugebildeten Markscheiden allmählich immer dicker werden, und mit dem Dickerwerden die Besserung der Leitungsfähigkeit gleichen Schritt halte. Wenn aber meine Annahme, dass wir in Fall I ebenfalls zahlreiche neugebildete Markscheiden vor uns haben, richtig ist, so geht daraus hervor, dass die neugebildeten Markscheiden zart bleiben und ihre Functionsfähigkeit dadurch nicht beeinträchtigt wird.

Nach diesen meinen Befunden wie den Beobachtungen anderer Autoren ergiebt sich als anatomische Grundlage der Heilung der Rückenmarkscompression Folgendes: Die Heilung der Compression des Rückenmarks beruht

1. auf der Wiederherstellung normaler Lymphcirculation,
2. auf der Bildung neuer Markscheiden um erhalten gebliebene Axencylinder,
3. auf der Regeneration von Nervenfasern.

In der Wiederherstellung normaler Lymphcirculation sucht Schmaus die alleinige Ursache der Heilung der Rückenmarkscompression. Dass dies für die Fälle von Heilung, in denen die Lähmungserscheinungen lange Zeit angehalten und erst nach Jahren Heilung eintrat, keine Geltung haben kann, darauf weist schon Reinert hin. In diesen Fällen kann nicht mehr einfache Stauung die Ursache für die Lähmung gewesen sein, sondern es müssen mehr oder weniger ausgedehnte Degenerationen der nervösen Substanz stattgefunden haben. Brissaud nimmt für die Heilung der Rückenmarkscompression ebenfalls obige 3 Punkte als möglich an, lässt aber unentschieden, ob eine Regeneration der Nervenfasern stattfinden kann. Die Neubildung von Markscheiden um erhalten gebliebene Axencylinder betrachtet er als feststehend, ob auf anatomischer Grundlage, ist mir nicht bekannt. Ich glaube für die beiden letzten Punkte den anatomischen Nachweis erbracht zu haben. Die Bedeutung der 3 Punkte im einzelnen Falle ist eine verschiedene. In ganz frischen und leichten Fällen kann die Wiederherstellung normaler Lymphcirculation allein genügen zur Wiederkehr der Rückenmarksfunction. Ob wir in dem Fall von Kröger eine Heilung auf dieser Basis vor uns haben, bleibt bei der mangelhaften Krankengeschichte zweifelhaft. In älteren Fällen spielt bei einer Heilung zunächst ebenfalls die Wiederherstellung normaler Lymphcirculation eine Rolle. Ihre Wirkung sehen wir z. B. bei operativer Entfernung der tuberculösen Wucherungen auf der Dura, wonach, wie vielfach berichtet, eine baldige Besserung der Lähmungserscheinungen eintritt. Zur vollkommenen Heilung ist dies aber nicht ausreichend. Diese kommt zu Stande dadurch, dass sich die erhalten gebliebenen Axencylinder mit neuen Markscheiden umkleiden und so wieder functionsfähig werden. In dem Falle von Charcot-Michaud haben augenscheinlich diese beiden Momente genügt, um die vollkommene Heilung der Symptome der Rückenmarkscompression herbeizuführen. Als drittes wesentliches Moment kommt bei Heilung alter Fälle in Betracht die Regeneration von Nervenfasern, wie sie sich in meinen Fällen I und X fand. In den meisten Fällen von lang bestehender Rückenmarkscompression dürften bei einer Heilung alle drei Punkte in Frage kommen, besonders dann, wenn die Heilung jahrelang dauert.

Ein Punkt bliebe noch zu erörtern, auf den schon Charcot aufmerksam macht. Wir sehen nämlich, dass sowohl in dem Falle von Charcot-Michaud wie in meinem Fall I die Zahl der erhaltenen

resp. regenerirten Nervenfasern bei Weitem hinter der normalen Zahl zurückbleibt und trotzdem in dem einen eine vollkommene Heilung, in dem anderen eine sehr weitgehende Besserung der klinischen Krankheitssymptome eintrat. Wie ist dies zu erklären? Einen Anhaltspunkt dafür bietet uns die Krankengeschichte von Fall X, wo es heisst: Isolirte Beugebewegungen des Fusses oder der Zehen können nicht gemacht werden. Bei jedem Versuch dazu contrahiren sich gleichzeitig sämmtliche Flexoren der unteren Extremität. Wie schon früher erwähnt, kann ich mir diese Beobachtung nur in der Weise erklären, dass jede der wenigen theils regenerirten, theils erhalten gebliebenen motorischen Nervenfasern, die die Verbindung zwischen Grosshirnrinde und dem Rückenmarksabschnitt unterhalb der Compressionsstelle herstellen, bedeutend mehr Ganglienzellen im Vorderhorn unterhalb der Compressionsstelle mit motorischen Impulsen versah, als dies normaler Weise geschieht. Der obige Widerspruch zwischen der geringen Zahl vorhandener Nervenfasern und der vollkommenen Wiederherstellung der Function würde sich demnach dahin erklären, dass die erhaltenen wie die neugebildeten Nervenfasern sich unterhalb der Compressionsstelle in mehrere Aeste theilen, und so eine Nervenfaser zu zahlreichen Ganglienzellen in Beziehung tritt. Brissaud stellt, wie oben ersichtlich, die Hypothese auf, dass die „nackten" Axencylinder sich in ihre Primitivfasern auflösten, jede Primitivfaser sich mit einer neuen Markscheide umgäbe und so eine neue Nervenfaser bilde. Ich weiss nicht, ob diese Hypothese in dem obigen Sinne gemeint ist; nur dann könnte ich sie verstehen. Meint er dagegen, dass sich diese Vorgänge an den Axencylindern in der Compressionsstelle abspielten, so wäre mir die Hypothese unverständlich. Ich sehe den Nutzeffect, der durch diesen Vorgang dann zu Stande käme, nicht ein. Denn wir finden innerhalb der Compressionsstelle nur relativ wenig normale Nervenfasern; hätte hier schon die Theilung der Axencylinder stattgefunden, so könnten nur wenige Ganglienzellen unterhalb der Compressionsstelle centrale Impulse empfangen. Zur Erklärung des oben angeführten Widerspruchs ist aber doch wohl diese Hypothese von Brissaud aufgestellt.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Prof. Dr. v. Strümpell sowohl für die gütige Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit als auch für die stets gern und in zuvorkommendster Weise gewährte Unterstützung bei Abfassung derselben meinen ehrerbietigsten Dank aus. Auch Herrn Privatdocent Dr. L. R. Müller für die zu jeder Zeit freundlichst gewährte Hülfe besten Dank!

Literatur.

1) Bastian, On the symptomat. of total transvers. lesions of the spinal cord etc. Medical-chirurgical Transactions 1890.
2) Bevan Lewis, A text book of mental diseases with special references of the pathol. aspects of insanity. London 1889.
3) Bewley, A case of chron. tuberc. spinal pachymeningitis. British medical journal II.
4) Binswanger und Berger, Beiträge zur Kenntniss der Lymphcirculation in der Grosshirnrinde. Virchow's Archiv 152.
5) Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895.
6) Bruns, Ueber einen Fall total. traumat. Zerstörung des Rückenmarks. Archiv f. Psychiatrie 25.
7) v. Büngner, Ueber Degenerations- und Regenerationsvorgänge an Nerven nach Verletzungen. Ziegler's Beiträge 10.
8) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1885.
9) Daxenberger, Ueber einen Fall v. chron. Compression des Halsmarks etc. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 4.
10) Fürstner, Ueber Eröffnung d. Wirbelkanals bei Spondylitis und Compressionsmyelitis. Archiv f. Psychiatrie. 27.
11) Gayet, La gibbosité dans le mal de Pott. Paris 1897.
12) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch. Ausg. 1892.
13) Grawitz, Klin. u. anatom. Beitr. zur Kenntniss d. Drucklähmungen d. Rückenmarks. Charité-Annalen 20.
14) Heymann, Beitr. zur pathol. Anatomie d. Rückenmarkscompression. Virchow's Archiv 149.
15) His, Ueber ein perivascul. Kanalsystem in d. nervösen Centralorganen etc. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie 15.
16) Hoche, Ueber secund. Degeneration, speciell d. Gowers'schen Bündels etc.
17) Kadner, Archiv f. Heilkunde. 17.
18) Kahler, Ueber d. Veränderungen, welche sich im Rückenmark infolge einer geringgradigen Compression entwickeln. Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1882.
19) Derselbe, Ueber d. Unheilbarkeit gewisser Rückenmarkskrankheiten. Prager medicin. Wochenschr. 1884.
20) Kraske, Operative Eröffnung d. Wirbelkanals bei spondylitischen Lähmungen. Archiv f. klin. Chirurgie. 41.
21) Kröger, Beitr. zur Pathologie d. Rückenmarks. I.-D. Dorpat 1888.
22) v. Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen d. Rückenmarks u. d Medulla oblongata. Wien 1897.
23) Marinesco, Sur les paraplégies flasques par compression de la moëlle. Semaine médicale 18.
24) Michaud, Sur la myélite et la méningite dans le mal vertebral. Paris 1871.
25) Parkin, The treatement of spinal caries and its results by laminectomy. British medical journal 1894.
26) Reinert, Ueber d. Erfolge d. Extension bei d. spondylit. Rückenmarkscompression. Beitr. z. klin. Chirurgie 14.
27) Rosenbach und Schtscherback, Ueber d. Gewebsveränderungen d. Rückenmarks in Folge von Compression. Virchow's Archiv 122.

28) Saxer, Anatom. Beitr. zur Kenntniss d. sogenannt. Syringomyelie. Ziegler's Beiträge 1896.
29) Scarpatetti, Befund v. Compression u. Tuberkel im Rückenmark. Jahrbücher f. Psychiatrie. 15.
30) Schaffer, Transactions of the Americ. orthopäd. Association 4.
31) Schiefferdecker, Ueber Regeneration, Degeneration u. Architektur d. Rückenmarks. Virchow's Archiv. 67.
32) Schlesinger, Beitr. zur Klinik d. Rückenmarks- u. Wirbeltumoren. Jena 1898.
33) Schmaus, Die Compressionsmyelitis bei Caries d. Wirbelsäule. Wiesbaden 1889.
34) Stroebe, Experiment. Untersuchungen über d. degenerat. u. reparat. Vorgänge bei d. Heilung von Verletzungen d. Rückenmarks etc. Ziegler's Beiträge, 1894.
35) v. Strümpell, Lehrbuch d. spec. Pathologie u. Therapie. 1892.
36) Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1886.
37) van Gehuchten, L'exagération des réflexes et la contracture chez l'hémiplégique et le spasmodique. Journal de neurologie et d'hypnologie 1897.
38) Vanlair, citirt nach Ströbe, Ziegler's Beiträge. 1894.
39) van Rey, Ueber Wirbelcaries. I.-D. München 1896.
40) Westphal, Ueber einen Fall v. Compressionsmyelitis d. Halsmarks mit schlaffer degenerativer Lähmung d. unt. Extremitäten. Archiv f. Psychiatrie. 30.
41) Wieting, Zur Frage der Regeneration der peripheren Nerven. Ziegler's Beiträge. 23.
42) Ziegler, Lehrbuch d. spec. pathol. Anatomie. 1890.

Anm. Ich habe in der vorliegenden Arbeit hinter die Namen der einzelnen Autoren keine Zahlen gesetzt, sondern dieselben in diesem Verzeichnisse alphabetisch geordnet, so dass es keine Mühe machen wird, dieselben zu finden. Nur wenn mehrere Arbeiten eines Autors citirt sind habe ich in meiner Arbeit hinter den Namen des Autors die Nummer der betr. Arbeit im vorstehenden Verzeichniss gesetzt.

Erklärung der Abbildungen, Taf. I. II.

Fig. 1, 2 und 3 s. Erklärung im Text.

Fig. 4. Fall I. 10. B.-S. Querschnitt. Neugebildete Nervenfasern, die vordere Längsspalte ausfüllend. Photogramm. Pal-Präparat. VH Vorderhörner; Co Commissur; S. l. a Sulcus long. ant., zahlreiche schwarzgefärbte Nervenfasern enthaltend.

Fig. 5. Fall I. Beginn des Lendenmarks, kurz unterhalb der Compressionsstelle. Längsschnitt in sagittaler Richtung durch die vordere und hintere Längsspalte. Neugebildete Nervenfasern kurz unterhalb der Compressionsstelle, aus dem Sulcus ant. in das Rückenmark umbiegend. PyV Pyramidenvorderstrang, in Folge leichter Biegung des Rückenmarks in der Längsrichtung zweimal getroffen. C. a. Weisse Commissur. C. K. Centralkanal. H. S. Hinterstrang. S. l. a. Septum long. post. S. l. a. Sulcus long. ant., in demselben schwarz zahlreiche Nervenfasern, zum Theil vertical verlaufend, zum Theil in stumpfem Winkel nach der Commissur zu umbiegend. Bei x Nervenbündel längs eines Gefässes, dessen Contouren nach unten von dem Bündel angedeutet sind. Photogramm, Pal-Präparat.

Fig. 6. Fall I. 9. B.-S. Neugebildete Nervenfasern im perivasculären Lymphraum an der Centralvene. Hämatoxylin-Eosin. Oel-Immers. N. N. Neugebildete Nervenfasern. V. c. Vena centralis. P. L. Perivasculärer Lymphraum, stellenweise Gerinnsel enthaltend. P. G. Perivasculärer Gliawall. K. S. Kerne der Schwann'schen Scheide.

Fig. 7. Fall VII. Längsschnitt durch die Compressionsstelle. Degenerationsbilder der Axencylinder; Körnchenzellen. a Gequollener Axencylinder. b Homogene Masse zwischen Axencylinder und Markscheide. c Stärkere Anhäufungen solcher Massen, zum Theil concentrisch geschichtet. Auffaserung der Markscheide. d Circumscripte Anhäufung solcher Massen „Axencylinderkörper" zwischen Axencylinder und Markscheide, Schlängelung und Verdickung des Axencylinders. e Aufgerollte Axencylinder an freien „Axencylinderkörpern". f „Axencylinderkörper", zum Theil granulirt, frei im Gewebe liegend. g Körnchenzellen mit Axencylinderresten. Anilinwasserblau-Saffranin (Ströbe). Axencylinder und ihre Reste blau. Markscheiden violett. Oel-Immers.

Fig. 8. Fall II. Compressionsstelle. Corpora hyalinica. a Rundes concentrisch geschichtetes Körperchen mit Vacuole bei Säure-Fuchsinfärbung. b Weigertfärbung, rundes und ovales geschichtetes Körperchen, schwarze Granula zeigend. Oel-Immers.

Fig. 9. Fall X. Querschnitt. Compressionsstelle. Erweiterung des perivasculären und adventitiellen Lymphraumes. a Adventitieller Lymphraum, zahlreiche Körnchenzellen enthaltend. b Perivasculärer Lymphraum, bei c Gerinnsel zeigend. d Perivasculärer Gliawall. Hämatoxylin-Eosin. Oel-Immers.

Fig. 10. Fall X. Querschnitt. Compressionsstelle. Neugebildete Markscheiden um erhaltene Axencylinder. a Zarte normale Markscheiden. b In Lamellen aufgefaserte, zerklüftete alte Markscheiden. Pal. Oel-Immers.

Fig. 11. Fall X. Längsschnitt; Compressionsstelle. Neugebildete Markscheiden um erhaltene Axencylinder. a Neue Markscheiden. b Reste der alten, bei b' alte Markscheide noch vollkommen die neue einschliessend. Pal. Oel-Immers.

Herr Dr. Rüdel, Assistent an der hiesigen medic. Poliklinik, hatte die Güte, die Zeichnungen 6 und 10 anzufertigen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

II.

Ueber Diagnose und erfolgreiche chirurgische Behandlung von Geschwülsten der Rückenmarkshäute.

(Nach einem auf der 24. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden gehaltenem Vortrage.)

Von

Prof. Fr. Schultze
in Bonn.

Das Ideal dieser Zeitschrift, eine Zeitschrift für Nervenheilkunde zu sein, ist entsprechend den nur allzugrossen Schwierigkeiten, denen wir bei bei unsern Heilversuchen, besonders gegenüber den destructiven Erkrankungen des centralen Nervensystems begegnen, bisher leider kaum annähernd erreicht worden. Eine um so grössere Freude ist es, einmal über glückliche Heilerfolge berichten zu können, welche dazu ermuntern, unsere Präcisionsdiagnostik an der Hand klinischer, experimenteller und anatomischer Untersuchungen unermüdlich immer weiter zu vervollkommen und sie gegebenen Falls der immer weiter strebenden und sich entwickelnden heutigen chirurgischen Technik zur Verfügung zu stellen.

Nachdem bekanntlich im Jahre 1887 zum ersten Male von Gowers und Horsley eine Neubildung der Rückenmarkshäute richtig diagnostisch localisirt und mit glücklichem Erfolge entfernt worden war, sind nur verhältnissmässig wenige weitere Operationen dieser Art gemacht worden, die Bruns[1]) vor Kurzem zusammengestellt hat. Nur in 6 der 20 von diesem Autor berichteten Fällen ist eine erhebliche „Besserung bis Heilung" erreicht worden, die Anzahl der Misserfolge mithin noch eine so grosse, dass wir alle Veranlassung haben, uns zu bemühen, in noch früheren Stadien der Krankheit als bisher zu einer möglichst sicheren Diagnose zu gelangen, um so die Chancen eines glücklichen Erfolges des operativen Eingriffes noch weiter zu erhöhen.

Es lohnt sich darum wohl, die folgenden Fälle zur allgemeinen Kenntniss zu bringen.

Erster Fall.

Frl. H. H., 49 jährige Näherin aus München-Gladbach, aufgen. den 14. Mai 1898.

---

1) „Die Geschwülste des Nervensystems". Berlin 1897.

Die Anamnese ist sehr verwickelt, aber gerade deswegen einer ausführlichen Mittheilung werth.

Die Eltern leben noch; die Mutter war wegen Melancholie längere Zeit hindurch in einer Heilanstalt, ist aber seit 1890 gesund.

Die Kranke selbst machte in der Kindheit und in der Jugend Masern und Scharlach durch, litt im 30. Lebensjahre an Bandwürmern, die abgetrieben wurden, war aber sonst gesund und vollständig arbeitsfähig.

Im Jahre 1889, mit dem Beginne der Wechseljahre, begannen sich allmählich Beschwerden mannigfaltiger Art einzustellen: Die Kranke wurde aufgeregt, schlaflos, war auch bei Tage unruhig und suchte sich durch angestrengte Arbeit zu betäuben. Sie wurde matt und elend; selbst das Sprechen fiel ihr schwer. Besonders bemerkenswerth waren sodann heftige Schmerzen im Rücken, und zwar im oberen Theile desselben, so dass sich die Kranke manchmal anlehnen und eine Stütze suchen musste. Diese Schmerzen strahlten beiderseits nach vorn, wie wenn ein eiserner Ring um die Brust gezogen wurde, befielen aber auch den rechten Arm, der zugleich nach und nach schwächer wurde, so dass er nicht mehr beim Essen und zum Schreiben benutzt werden konnte. Die zugehörigen Finger wurden steif, etwas gebeugt, so dass die Kranke sie mit der linken Hand streckte, wodurch dann für einige Zeit wieder eine bessere Bewegungsfähigkeit hergestellt wurde. In den Beinen fehlten Schmerzen; sie waren nur müde.

Ein 6 wöchentlicher Aufenthalt in Godesberg im Herbste 1889 brachte eine entschiedene Besserung zu Stande, so dass auch die Schmerzen im Rücken und im rechten Arme sich verminderten. Nach Hause zurückgekehrt nahm die Kranke ihre Näharbeit wieder auf, was eine Vermehrung der Schmerzen zur Folge hatte, die langsam ihre frühere Stärke wiedergewannen.

Im Jahre 1890 traten plötzlich beim Gehen heftige Schmerzen in beiden Augen und in der Stirn ein, die später auch beim angestrengten Sehen sich einstellten. Sie wurden allmählich beim Tragen einer blauen Brille geringer, kommen aber auch jetzt noch wieder, wenn die Kranke etwa 20 Minuten lang liest.

Im Jahre 1891 wurden Magenschmerzen beobachtet, während die Rücken- und Armschmerzen nachliessen.

Im Jahre 1892 traten die letzteren ganz zurück; dafür war seelische Niedergeschlagenheit, Schlaflosigkeit, Empfindlichkeit gegen Geräusche vorhanden.

In den nächstfolgenden beiden Jahren verschwanden auch diese Erscheinungen, so dass sich die Kranke ziemlich wohl fühlte.

Im Januar 1894 stellten sich von Neuem heftige Schmerzen in der Magengegend und in der rechten Oberbauchgegend ein, so dass der behandelnde Arzt eine Gallensteinkolik diagnosticirte. Auffallend war aber, dass diese Schmerzen auch in das rechte Bein ausstrahlten, und zwar auf die Vorderseite desselben. Nach 10 wöchentlicher Bettruhe trat Besserung ein, so dass die Kranke wieder arbeiten konnte.

Auch 1895 waren die Beschwerden nur gering; indessen bestanden zeitweilig stärkere Schmerzen im Rücken, die jetzt nach vorne zu mehr in die Brust ausstrahlten, wobei zuweilen Athemnoth eintrat.

Im Laufe des nächsten Jahres nahmen sie an Häufigkeit zu; ausserdem zog sich die Kranke eine rechtsseitige Schultergelenksverenkung zu, die Monate lang bis zu ihrer Ausheilung erforderte. Ferner bestand

neben einem „Bandgefühl im Leib“ oft das Gefühl einer schweren Kugel im Abdomen; ein „unangenehmes, eigenthümliches“ Gefühl im rechten Bein gesellte sich hinzu.

Im Jahre 1897 machte sich ein gleiches Gefühl auch im linken Beine geltend, das im März dieses Jahres sich mit einem „Pelzigsein“ in beiden Füssen verband. Dazu gesellte sich allmählich ein schwankender, paretischer Gang. Die Kranke konnte sich nur noch langsam fortbewegen, musste sich an den Möbeln, Wänden und Geländern festhalten, konnte aber noch einige Schritte ohne Mühe gehen. Der Stuhlgang wurde immer erschwerter; auch das Wasserlassen machte allmählich mehr Mühe, so dass erst nach langem Pressen der Harnstrahl zum Vorschein kam. Wegen dieser Lähmung wurde sie im Juni 1897 in einem Krankenhause behandelt, wo sie anfangs für hysterisch erklärt wurde.

So begreiflich diese Diagnose bei einer Anamnese, wie der geschilderten, erscheinen mochte, in welcher sich bei einem hereditär belasteten Mädchen als hysterisch geltende Klagen neben seelischen Depressionszuständen in hinreichender Anzahl vorfanden, so bekamen der Kranken die aus dieser Diagnose gezogenen therapeutischen Consequenzen recht schlecht. Sie wurde ermahnt, sich anzustrengen; Hülfeleistung beim Gehen wurde ihr verweigert. Sie fiel in Folge dessen öfter hin und bekam bei der Anwendung verschiedenartiger kalter Wasserproceduren und vor Allem unter dem Einflusse der Ueberanstrengung nach wenigen Tagen eine mit Steifheit verbundene völlige Lähmung der Unterextremitäten. Auch das Berührungsgefühl für Tast- und Schmerzeindrücke ging an den Beinen ganz verloren; ebenso steigerte sich die Blasenlähmung. Starke, blitzartige in die Beine ausstrahlende Schmerzen nebst unwillkürlichen krampfhaften Zuckungen in den Bein-, Bauch- und Rückenmuskeln gesellten sich hinzu. Die Blase musste katheterisirt werden.

Erst nach wochenlanger Ruhe in einem anderen Krankenhause trat wieder Besserung der Schmerzen ein. Auch nach einer im November 1897 entstandenen acuten fieberhaften Erkrankung, offenbar einer Pneumonie, vermehrten sich die Schmerzen nicht wieder; es wurde selbst eine Besserung der Gefühlsfähigkeit an den Beinen beobachtet; auch der Stuhl- und Harndrang wurde wieder empfunden, aber die spastische Lähmung blieb bestehen, und ebenso die nahezu völlige Blasenlähmung, so dass der Harn meist unwillkürlich ins Bett fliesst und nur manchmal, wenn der Harndrang zum Bewusstsein kam, einige Secunden zurückgehalten werden kann.

Bis zur Aufnahme in die medic. Klinik in Bonn, welche am 14. Mai 1898 erfolgte, blieb der geschilderte Zustand bestehen. Der hier aufgenommene Status praesens ergab nun Folgendes:

Die Kranke war gut genährt, sogar corpulent, von kräftigem Knochenbau und Mittelgrösse. Die Hautfarbe etwas blass. Nirgends Narben oder Drüsenschwellungen.

Die Wirbelsäule ist stärker gekrümmt, und zwar in der Mitte ihres dorsalen Theiles etwas nach hinten, ferner in der Lendenwirbelgegend etwas nach links, in der unteren Brustwirbelgegend etwas nach rechts, in der oberen wieder nach links und in der Halswirbelsäule nach rechts. Aber nirgends ist ein einzelner Dornfortsatz für sich nach hinten oder nach einer Seite hin stärker hervorragend, auch kann sich die Kranke im Bett aufsetzen, ohne dass sich dabei eine deutliche Steifigkeit oder Schmerzhaftig-

keit der Wirbelsäule zeigte, Druck auf den Dorsalfortsatz des 10. Brustwirbels ist etwas empfindlich.

Die Functionen des Gehirns und der Hirnnerven sind normal; ebenso diejenigen der Arme; auch die Respirations- und Bauchmuskeln agiren normal.

Dagegen sind die Beine in allen Gelenken activ völlig unbewegbar, und es besteht zugleich ein Zustand stärkster spastischer Starre. Passiven Bewegungen setzen die stark contrahirten Muskeln erheblichen Widerstand entgegen; schliesslich gelingt es aber, beiderseits einen andauernden Fussclonus auszulösen. Auch die Patellarreflexe lassen sich bei einigem Nachlass der Starre erzielen; sie sind deutlich verstärkt. Gefühlsstörungen lassen sich an den Füssen und Unterschenkeln am stärksten, nach dem Rumpfe zu in immer schwächer werdendem Maasse nachweisen. Eine absolute Unempfindlichkeit besteht nirgends. Auch an beiden Fussrücken werden starke Nadelstiche empfunden, aber oft weder stärkerer Druck noch ausgedehnteres Streichen. Dasselbe gilt für die Unterschenkel. Warm und kalt wird an den Unterschenkeln und an den Füssen überhaupt nicht, am rechten Oberschenkel unsicher, am linken meist richtig und am Rumpfe überall richtig empfunden. Später wiederholte Untersuchungen ergaben indessen, dass die Gefühlsstörungen, besonders auch in Bezug auf die Temperaturempfindungen, von wechselnder Stärke sind, so dass auch weiter nach dem Rumpfe hinauf, in der Unterbauchgegend nur noch kalt richtig empfunden wird.

Es ergiebt sich aber mit Bestimmtheit, dass die obere Grenze für ganz leichte Herabsetzung des Tastgefühls im Wesentlichen die gleiche bleibt. Sie beginnt hinten ungefähr in der Höhe des ersten Lendenwirbels, zieht anfangs ziemlich horizontal nach vorn, folgt dann dem 7. Intercostalraum und berührt die Mittellinie etwa 2 Finger breit unterhalb des unteren Endes des Brustbeins.

Genaue Aufzeichnungen auf der Haut und Vergleiche mit der bekannten Head'schen Tafel ergeben, dass im Bereiche des 8. Dorsalsegments noch sicher Gefühlsstörungen nachweisbar sind, dass die Angaben für den Bereich des 7. Dorsalsegments wechselnd sind, aber schon in dem oberen Theile dieses Bezirkes normale Verhältnisse herrschen. —

Während der folgenden Monate blieb das Krankheitsbild trotz der Anwendung von Jodkalium und von prolongirten warmen Bädern im Wesentlichen das gleiche. Es waren vielfach Schmerzen in dem rechten und linken Hypochondrium vorhanden, zeitweilig aber auch in der rechten Lendengegend, die nach der Blasengegend hin ausstrahlten. Anfangs Juli wurde auch über Schmerzen in der Gegend des ersten Brustwirbelfortsatzes geklagt, die in den rechten Arm und in sämmtliche Finger ausstrahlten. Dabei soll auch der rechte Arm weniger gut bewegbar sein; indessen ergab die genau vorgenommene Untersuchung weder eine Parese noch eine Gefühlsstörung in demselben; nur wenn man den Arm der Kranken über die Horizontale erhob, erwiesen sich die entsprechenden Bewegungen im Schultergelenke als schmerzhaft.

Einmal entstand auch ein Gefühl von Erstickung, dem plötzlich eingetretene Schmerzen im Halse vorausgingen; es soll dabei geradezu Bewusstlosigkeit eingetreten sein, nach deren Verschwinden noch längere Zeit hindurch ein Gefühl von Benommenheit und Duseligkeit zurückblieb. Die Gesichtsfarbe war während des Anfalles blass (Herzschwäche?).

Schmerzanfälle in der Gegend der Nackenwirbelsäule wiederholten sich des Oefteren. —

Dass eine Hysterie höchstens als zeitweilige Begleiterscheinung in Betracht kam, war angesichts des mitgetheilten Befundes völlig sicher. Die eben angeführte Erscheinung von starker Dyspnoe mit Bewusstlosigkeit konnte bei der ziemlich fetten, stets liegenden Kranken auch als ein Anfall von Herzschwäche mit Ohnmachtszuständen gedeutet werden. Die neun Jahre zurückliegenden anfänglichen nervösen Erscheinungen waren mehr als neurasthenische aufzufassen, wie sie bei klimakterischen Frauen nicht selten vorkommen. Die vorhanden gewesene Neigung zu Depression und melancholischer Verstimmung liess sich am ehesten auf die erwähnte hereditäre Basis zurückführen. Als rein hysterische Klagen konnten nur die vor Jahren geklagten Augen- und Sprachstörungen angesehen werden. Trotz zunehmender starker Lähmung und trotz heftiger Schmerzen hatten sich aber bei der klugen und besonnenen Person im späteren Verlaufe ihres Leidens keine sicheren Erscheinungen einer unzweifelhaften Hysterie ausgebildet, nicht einmal eine besondere Neigung zu klagen oder zu übertreiben.

Sicher war eine spinale Erkrankung vorhanden, welche nach den geschilderten Ausfallserscheinungen nothwendigerweise in einer gewissen Höhe des dorsalen Theiles des Rückenmarks nahezu den ganzen Querschnitt des Rückenmarks einnehmen musste. Welcher Art war diese Erkrankung? Gegen die Annahme einer Myelitis dorsalis aus irgend einer Ursache sprach die lange vorausgegangene Neuralgie in den hypochondrischen Gegenden, die freilich früher als Cardialgie oder als Gallensteinkolik gedeutet worden war, die aber nach dem Eintritt einer Lähmung, deren Grenze in sensibler Beziehung gerade bis zur Ausbreitungsgegend der Schmerzen hinaufging, als Vorläuferin der Lähmung gedeutet werden musste, zumal irgend welche sonstigen Erscheinungen für ein Magen- oder Gallensteinleiden sich nicht ausgebildet hatten. Die Natur der Lähmung selbst, das Vorwiegen der motorischen Erscheinungen, sprach ebenfalls im Sinne einer Compression.

Ging nun dieser Druck von den Wirbeln aus? Für eine Caries der Wirbelsäule oder gar für ein rasch wachsendes Carcinom oder Sarkom in derselben liess sich weder in der Anamnese noch in dem objectiven Befunde bei der sonstigen kräftigen Gesundheit des Mädchens irgend ein Anhaltspunkt finden; ein gutartiger, langsam wachsender Tumor, etwa eine Exostose oder ein Fibrom, liess sich allerdings nicht ausschliessen.

Fernerhin konnte eine chronische Pachymeningit. hypertroph. in Frage kommen. Aber diese äusserst seltene Erkrankung findet sich bekanntlich fast nur im Halstheile des Rückenmarks und

und erzeugt gewöhnlich zuerst Steifigkeit der Halswirbelsäule, die bei unserer Kranken völlig fehlte. Ausserdem liess sich weder Lues, noch ein Trauma als Ursache nachweisen; auch dauerte das neuralgische Vorstadium zu lange. Vielleicht konnte aber doch die später sich hinzugesellende zeitweilige Schmerzhaftigkeit der Gegend der ersten Brustwirbel für eine weiter fortschreitende Pachy- und Leptomeningitis unbekannter Ursache in Betracht gezogen werden, ebenso wie die früher vorhanden gewesenen Armschmerzen für einen früheren Anfall der gleichen Krankheit.

Das liess sich nicht mit Bestimmtheit abweisen; eine viel grössere Wahrscheinlichkeit war aber für die Annahme einer Geschwulst gegeben, die sich äusserst langsam entwickelt haben musste und konnte, wie das besonders harte Fibrome der Häute gern thun, und die im Wesentlichen nur bis zu einer bestimmten Höhe im Wirbelkanal reichte, da jahrelang die Grenzlinien der ausstrahlenden Schmerzen und monatelang diejenige der Hypästhesien die gleichen geblieben waren. Immerhin konnte der vermuthete Tumor doch vielleicht in letzter Zeit Miene machen, weiter nach oben zu wachsen, oder es konnte sich ein zweiter entwickeln.

Gegen eine intramedullare Geschwulst sprach das 8jährige neuralgische Vorstadium sowie der Mangel einer ausgeprägteren „syringomyelitischen Dissociationslähmung", wenn auch der Verlust der einzelnen Empfindungsarten kein ganz gleichmässiger zu sein schien, und auch umgekehrt bei intramedullaren Geschwülsten die Dissociationslähmung fehlen kann. —

Alles in Allem war also die Annahme einer Drucklähmung nahezu sicher, diejenige einer extramedullären Geschwulst sehr wahrscheinlich. Für die Kranke selbst lag aber der Sachverhalt so, dass, falls unsere Annahme nicht richtig war, bei dem ehernen Fortschreiten des Leidens trotz aller Medicamente und Heilmethoden die Vorhersage schlecht war, im Falle des Bestehens einer umschriebenen Geschwulst aber eine bedeutende Besserung in Folge eines operativen Eingreifens in Aussicht gestellt werden konnte. Als ich der Kranken in Folge dieser Erwägungen unter offener Darlegung des Sachverhaltes den Vorschlag zur Operation machte, war mir sehr wohl die Fehldiagnose in meinem früheren Falle im Gedächtniss, welchen R. Pfeiffer in dieser Zeitschrift (Bd. V. S. 63) veröffentlicht hat. Aber in jenem Falle war 1) Lues vorhanden gewesen, die bei unserer Kranken nicht nachweisbar war, und 2) trotz des 5jährigen Bestehens einer hartnäckigen Intercostalneuralgie nur eine zeitweilig gestörte Blasenentleerung und geringfügige Veränderungen der Motilität und der Reflexe an den Unterextremitäten feststellbar gewesen, während bei unserer Kranken die motorische Lähmung der Beine vollständig, die sensible erheblich war. Die Angaben unserer

Kranken über die früher vorhanden gewesenen Schmerzen und über die Grenzen der Hypästhesie waren ausserdem so bestimmte und erschienen uns so zuverlässig, dass ich auch die genauere Localisation der vermutheten Geschwulst mit einiger Bestimmtheit machen konnte.

Da im Bereiche des 7. Dorsalsegments noch Hypästhesien nachweisbar waren, so musste dieses Segment schon mitbetroffen sein. Da dasselbe dem 6. und zum Theil noch selbst dem 5. Brustwirbelkörper und der obere Theil des 6. Brustwirbels dem 5. Dornfortsatz gegenüberliegt, so bat ich Herrn Geh.-Rath Schede in der Höhe des 5. und 4. Dornfortsatzes einzugehen. Bei der bekannten Thatsache, dass ein bestimmtes Hautgebiet des Rumpfes von 3 oder selbst 4 übereinanderliegenden Wurzelnerven zugleich versorgt wird und erst nach Verlust aller dieser Wurzeln eine vollständige Anästhesie entsteht, liess sich nicht in Abrede stellen, dass die Spitze des Tumor vielleicht noch bis zum höchsten dieser Wurzelpaare hinaufreichen könnte, ohne zu reizen oder gar zu drücken, also vielleicht noch bis zum 5. Dorsalsegment. Es konnte aber unmöglich die Hauptmasse der Geschwulst so weit nach oben reichen. Es war aber wünschenswerth, das der Chirurg gleich von vornherein womöglich auf die Mitte des Tumor loszugehen vermochte, da unser Bestreben dahin gerichtet sein musste, die Anzahl der resecirten Wirbelbögen möglichst zu beschränken, und zwar um so mehr, als wir über die Längenausdehnung der Geschwulst nach unten zu nichts Sicheres angeben konnten. Allerdings nahmen wir mit Wahrscheinlichkeit an, dass er nicht sehr ausgedehnt sein würde, weil 1. die Erfahrung lehrt, dass langsam wachsende Geschwülste zugleich hart und kurz zu sein pflegen, und weil 2. die Höhenausdehnung der ausstrahlenden Gürtelschmerzen keine grosse war. Die in die Beine ausstrahlenden Schmerzen konnten auch durch Druck auf solche Theile des Querschnittes des Rückenmarks hervorgerufen werden, welche in sensibler Verbindung mit den zugehörigen Nerven der Unterextremitäten stehen. Absolut sicher war jedenfalls, dass die Lendenanschwellung frei war; aus dem Fehlen der Bauchdeckenreflexe lässt sich zur Zeit noch kein sicherer Schluss ziehen.

Die Operation wurde am 5. August von Herrn Geh.-Rath Schede vorgenommen. Die Dornfortsätze des 4. und 5. Brustwirbels wurden entfernt, und sofort bei der Eröffnung des Wirbelkanals dem letztgenannten Brustwirbel gegenüber eine sich vorwölbende harte Geschwulst gefunden, die nach hinten und aussen von der Dura lag. Sie reichte, wie sich herausstellte, weiter nach unten, so dass auch der 6. und 7. Brustwirbelbogen entfernt werden musste, um sie bequem herauszuholen. Sie liess sich auf das Leichteste ablösen, war 4 cm lang, 2,6 cm breit und $1\frac{1}{2}$—$1\frac{2}{3}$ cm dick und von beträchtlicher Härte. Soweit man das Rückenmark gegenüber dem Tumor befühlen konnte, schien eine stärkere Verdünnung desselben nicht zu bestehen.

Die gesetzte Wunde heilte ohne jede Complicationen rasch aus.

Bald nach der Operation waren die auch früher vorhanden gewesenen Spasmen der Unterextremitäten vermehrt, so dass oft Beugungen im Hüft- und Kniegelenk eintraten. Nach 8 Tagen stellten sich auch Contractionen der Streckmuskeln ein. Das Gefühl soll sich in den Beinen etwas gebessert haben. Dagegen blieb die vollkommene motorische Lähmung noch bestehen.

Am 28. August, also etwa 3 Wochen nach der Operation, wurde die Kranke wieder von der chirurgischen Klinik in die medicinische zurückverlegt.

Es zeigte sich hier vor Allem, dass die Zehen des rechten Fusses wieder spurenweise activ beweglich sind, in minimalem Masse auch die linke grosse Zehe. Die Rigidität der Beinmuskeln ist noch so stark wie früher; der Fussclonus beiderseits anhaltend. Die Bauchdeckenreflexe fehlen noch immer.

Die Grenze der Gefühlsstörung ist auf der Vorderseite des Rumpfes die gleiche wie früher; nur hinten ist sie bis dicht oberhalb der Beckenknochen herabgedrückt. Aber die Stärke der früheren Hypästhesie hat nachgelassen; auch ganz leichtes Streichen mit der Fingerkuppe wird in der Gegend oberhalb des Nabels fast immer deutlich gefühlt, unterhalb desselben nur selten. Auch an den Beinen werden überall stärkere Berührungen empfunden; auffallend ist, dass schnelleres Streichen mit dem Finger auf der Haut der Oberschenkel schmerzhaft empfunden wird. Am linken Unterschenkel werden selbst leichte Berührungen als schmerzerregend angegeben; die Empfindungsleitung ist deutlich verlangsamt. Leichte Berührungen mit der Nadelspitze werden an den Unterschenkeln und Füssen wahrgenommen, Berührungen mit dem Nadelkopf nicht immer.

Warm und kalt wird im Allgemeinen richtig unterschieden, am Rumpfe besser als an den Beinen; das Lagegefühl ist noch recht mangelhaft, da die Kranke z. B. bei geschlossenen Augen das rechte Bein für gestreckt erklärt, während es in Wahrheit stark gebeugt ist. —

Es ergiebt also die Untersuchung, dass 1. tactile und Temperaturempfindungen noch nicht vollständig normal sind, dass 2. die Schmerzempfindung wieder hergestellt ist und sogar an den Beinen Hyperalgesie besteht, und dass 3. allein das Lagegefühl noch recht schlecht ist, also in dieser Richtung eine dissociirte Empfindungslähmung besteht.

Das Gefühl für die Harn- und Stuhlentleerung ist wieder zurückgekehrt; auch kann sowohl der Harn als der Stuhl wieder mehrere Minuten lang zurückgehalten werden. Häufig bestehen noch starke Schmerzempfindungen in der Magengegend; dagegen sind die früheren Schmerzen in den Armen vollständig geschwunden. — Am 1. September tritt auch eine Spur von Beweglichkeit im rechten Fussgelenke ein; seit dem 24. September kann auch eine schwache active Beugebewegung im linken Knie vorgenommen werden, ein paar Tage darauf im rechten. Am 2. October kann das ganze linke Bein etwas von der Unterlage aufgehoben werden; alleiniges Aufsetzen mit Hülfe der Arme wird wieder möglich, worüber die Kranke besonders erfreut ist.

Schmerzen in der Magengegend und im Rücken bestehen in wechselnder Stärke und machen zeitweilig sogar eine Morphiuminjection nöthig. Seit dem 12. October kann sich die Kranke wieder auf beide Seiten legen, während sie früher stets nur die Rückenlage einnehmen konnte.

Die Spasmen beschränken sich allmählich mehr auf das linke Bein, hindern aber beiderseits noch sehr die active Bewegbarkeit.

Ende October, also nicht ganz drei Monate nach der Operation, ist die Motilität so weit wieder hergestellt, dass die Zehen völlig bewegt, die Füsse flectirt, beide Knie gebeugt und das rechte Bein etwas gehoben werden können. —

Mitte December lässt sich folgender Befund feststellen: Es sind alle Bewegungen der Beine in der Rückenlage der Kranken möglich, werden aber noch durch schmerzende Spasmen gehindert. Diese Spasmen sind links stärker, während rechts die Bewegungsfähigkeit eine freiere ist. Versuche, selbständig zu stehen, sind noch nicht geglückt.

Die Sensibilität ist an der Haut des Vordertheiles des Rumpfes sowohl in Bezug auf Berührungs- als auf Wärmeempfindung normal; nur dicht oberhalb der Inguinalfalten werden leichte Berührungen noch nicht stets empfunden. Auf der Haut der Lumbalgegend wird spitz richtig, stumpf aber stets als spitz angegeben. In der Glutäalgegend werden leichte Berührungen meist nicht wahrgenommen, stärkeres Streichen über die Haut ruft dagegen Schmerzempfindlichkeit hervor. Spitz wird als spitz, stumpf meist als spitz angegeben. An den Oberschenkeln ist der Befund der gleiche: an den Unterschenkeln werden leichte Berührungen fast nie, an den Füssen noch gar nicht gefühlt, während stärkere richtig empfunden werden.

Die Temperaturempfindung zeigt sich nur an den Füssen gestört, am Unterschenkel im Wesentlichen normal, aber verlangsamt. Die Schmerzempfindung noch immer abnorm stark ausgeprägt. Die Localisation aller Empfindungen richtig; das Lagegefühl wurde leider nicht geprüft.

Ein Unterschied zwischen dem rechten und linken Bein besteht nur darin, dass nach der Angabe der Kranken an dem etwas besser bewegbaren rechten Beine zugleich das Gefühl etwas abgeschwächter ist, und dass auch die Hyperalgesie am linken Beine stärker ausgeprägt ist als am rechten, so dass also eine Andeutung von den Erscheinungen der Semiläsion besteht.

Stehversuche sind noch mit starken Schmerzen an den Beinen verbunden, hauptsächlich offenbar in Folge der spastischen Contractionen, die sich dabei einstellen. Es werden dann Versuche in einem Gehstuhl vorgenommen, die einen solchen Erfolg haben, dass die Kranke am 10. Januar etwa 10 Schritte mit Unterstützung gehen kann. Das Gefühl unter den Fusssohlen war wieder völlig normal.

Nach solchen Versuchen treten leicht, selbst noch am folgenden Tage vermehrte Spasmen und vermehrte Schmerzen in den Beinen auf. Sowohl aus Furcht vor diesen Schmerzen, als durch eine gewisse Aengstlichkeit — die corpulente Kranke war einmal gefallen und hatte sich eine Distorsion am linken Fussgelenk zugezogen — wurden raschere Fortschritte im Gehen aufgehalten, die wegen der inzwischen wiedergekehrten völlig normalen groben Kraft der Beinmuskeln bei dem Mangel jeder Coordinationsstörung erwartet werden konnte. Einen ermunternden Einfluss übten aber bald die raschere Besserung des Gehvermögens bei dem zweiten, nachher zu besprechenden Kranken, welcher erst vor viel kürzerer Zeit wegen des gleichen Leidens operirt worden war, auf unsere Kranken aus. Sie kann Ende März ohne Stock mit Festhalten an den Bettstellen sich im Zimmer bewegen, klagt aber nach stärkeren Anstrengungen immer von Neuem über heftigere Schmer-

zen in den Beinen, sowie längs des Rippenbogens. Manchmal soll auch noch die Harnentleerung schwieriger vor sich gehen.

Am 27. April kommt auch wieder ein Anfall von starker Dyspnoe und Cyanose bei der sonst sehr wohl aussehenden Kranken zur Beobachtung; er geht aber schon nach 5 Minuten wieder vorüber.

Anfang Mai kann sie aber ohne Hülfe und ohne Stock kleine Strecken im Zimmer gehen; gewöhnlich benutzt sie den Gehstuhl.

Sie wird auf ihren Wunsch nach ihrer Heimath entlassen und schreibt Anfang Juni, dass sie schon allein eine Treppe von 20 Stufen langsam herauf- und hinuntergestiegen ist, und Ende Juni, dass sie $^1/_2$ Stunde lang, ohne auszuruhen, auf einen Stock gestützt und von einer Verwandten geführt, gehen konnte, nur dass nachher noch zwei Tage starke Ermüdung nachfolgte.

Ende August berichtet sie, dass auch ein abnormes Gefühl von Schwere „unten im Rücken" gewichen sei, das sie bis dahin noch stets gefühlt hat. In den Zimmern geht sie jetzt ohne Stütze frei herum, doch immer noch mühsam. Besonders das linke Bein wird noch leicht steif und müde. Draussen geht sie mit einem Stock oder leicht geführt. Eine Zeit lang war eine „Anschwellung" in der Gegend der Hüftgelenke und rechts seitwärts neben der Rückennarbe vorhanden, die aber nach Massiren wieder verschwand. Sie fühlt sich im Uebrigen wohl und ist so vergnügt, wie seit Jahren nicht.

Zweiter Fall.

Herr A. L. aus K., Gärtnereibesitzer, 28 Jahre alt. Die Eltern beide todt: der Vater starb im Alter von 32 Jahren an einem Herzleiden, die Mutter im 20. Lebensjahre an Typhus.

Im 20. Lebensjahre wurde der Kranke beim Militär von einem Arzte auf „Lungenspitzenkatarrh" behandelt. Es fehlte aber, wie genaueres Nachfragen ergab, Auswurf und Husten bis auf gelegentlichen Blutauswurf unbestimmbarer Art; im Wesentlichen bestanden nur Appetitlosigkeit und Verstopfung. Indessen nahm das Körpergewicht während dieser Krankheit von 140 Pfd. bis auf 106 ab. Allmählich stellte sich wieder Besserung ein, so dass der Kranke im Heere weiter dienen konnte.

Später war er gesund, nur nervös, d. h. leicht erregbar. Auch bestand leichtes Stottern. Lues und Blennorrhoe sollen nicht dagewesen sein; Alkohol- und Tabakmissbrauch wurde geleugnet.

Als sich der Kranke mir am 23. December 1898 vorstellte, klagte er hauptsächlich über zunehmende Schwäche der Beine. Die Kraft der rechten Unterextremität hatte sich im August des laufenden Jahres allmählich vermindert, die der linken erst seit einigen Wochen. Ausserdem bestanden zeitweilig Parästhesien in den Beinen; aber keine Schmerzen. Die Arme waren frei, dagegen machte sich in der letzten Zeit Blasenschwäche bemerkbar. Nebenher wurde auch angegeben, dass vor ein paar Jahren Schmerzen in der rechten Seite bestanden hätten.

Der wesentliche objective Befund war der einer spastischen Parese der Beine mit Herabsetzung des Schmerzgefühls ohne erheblichere Beeinträchtigung der Berührungsempfindung, soweit man das bei oberflächlicher Untersuchung feststellen konnte. Da irgend welche Zeichen von multipler Sklerose fehlten, da auch an der Wirbelsäule keine Veränderungen zu ent-

decken waren, so konnte man sich mit der Diagnose einer chron. dorsalen Myelitis begnügen, musste allerdings — angesichts der gegebenen Anamnese — die Möglichkeit einer Compression wahrscheinlich in Folge von tuberculöser Spondylitis zugeben, da eine primäre Myelitis ohne Lues und ohne Trauma doch immerhin selten ist.

Erst die genauere Anamnese in der Klinik ergab bestimmtere Anhaltspunkte für die wahrscheinlich andersartige Natur des zu Grunde liegenden Leidens.

Die der Lähmung vorhergehenden Schmerzen, welche der Kranke gar nicht mit seiner jetzigen Erkrankung in Verbindung brachte, und von der er kaum etwas mittheilte, waren schon vor 3 Jahren bemerkbar geworden. Sie waren stets erträglicher Art gewesen, stellten sich aber ohne nachweisbare äussere Ursachen, wie angeflogen, ein, sowohl Nachts als bei Tage, ohne Beziehungen zu Anstrengungen, oder zum Athmen, oder gar zu Erkältungen. Sie wurden in der Gegend des rechten unteren Rippenrandes verspürt und waren im ersten Jahre ihres Bestehens häufiger und stärker gewesen als später. In den letzten Jahren blieben sie oft wochenlang ganz weg. —

Die Lähmungserscheinungen hatten sich in der Weise entwickelt, dass der Kranke im August 1898 ein häufigeres Einknicken im rechten Knie bemerkte, das am ersten Tage seines Bestehens öfter eintrat als später. Bald darauf soll der Gang mit diesem Beine stampfend geworden sein und sich allmählich mehr und mehr verschlechtert haben. Im September stellten sich auch unwillkürliche Zuckungen in diesem Beine ein, niemals aber Schmerzen. Auffallend war nur eine Ueberempfindlichkeit der grossen Zehe, rechts mehr wie links.

Seit September auch Zuckungen im linken Beine nebst Einknicken desselben. Erst in den letzten 14 Tagen hat aber auch eine deutlichere Schwäche desselben Platz gegriffen.

Im September traten noch zwei weitere Erscheinungen hinzu, und zwar 1. sensible Störungen ausgebreiteterer Art: Kriebelgefühl zuerst im rechten, dann auch im linken Bein, und Verminderung der Empfindungsfähigkeit für Temperatureindrücke, zuerst angeblich in der Lendengegend, später auch in den Beinen, ebenso nahm das Schmerzgefühl ab. 2. Erschwerung der Harnentleerung, so dass stets länger gepresst werden muss, ehe der Harn kommt. Erst am Tage vor der Aufnahme des Stat. praes. trat zum ersten Male unwillkürlicher Harnabgang ein. Auch der Stuhl konnte allmählich nicht mehr so lange zurückgehalten werden als vordem. —

So weit die Anamnese! Es hatte sich also herausgestellt, dass ein mehrjähriges neuralgisches Vorstadium der Lähmung vorausgegangen war, und dass die ersten Zeichen der Lähmung auf der Seite der Schmerzen eingetreten waren.

Die genauere objective Untersuchung ergab Folgendes: Guter allgemeiner Ernährungszustand des mittelgrossen Körpers; kräftiger Knochenbau, keine Anämie: nirgends Drüsenanschwellungen oder Narben. Keine Difformität der Wirbelsäule, keine Steifigkeit derselben bei Bewegungsversuchen.

Lungengrenzen, die mit aller Sorgfalt untersucht wurden, beiderseits normal, besonders auch nach oben zu; ihre Verschieblichkeit ebenfalls normal. Das Athmungsgeräusch auch über den Lungenspitzen ohne Ano-

malie. Das Herz, die Bauchorgane einschliesslich der Nieren ohne nachweissbare Veränderungen.

Die Gehirnfunctionen normal, ebenso die Gehirnnerven. Die Arme in Bezug auf Kraft, Gefühl, Coordination und Reflexe normal.

Die Bauchmuskeln werden anscheinend gut innervirt. Beide Beine im Zustande spastischer Parese. Der Gang dementsprechend etwas schwankend, nur mit Hülfe von Stöcken möglich. Starke Rigidität bei Versuchen, die Beine passiv in den einzelnen Gelenken zu bewegen.

Während an den Armen sämmtliche normalen Sehnenreflexe in normaler Weise auslösbar sind, besteht an den Beinen doppelseitiger Fuss- und Patellarclonus.

Dagegen fehlen die Bauchdeckenreflexe, während die Fusssohlenreflexe in normaler Weise vorhanden sind. Der linke Cremasterreflex tritt beim Drücken auf die Adductorenmusculatur stärker hervor als der rechte, welcher sehr schwach ist.

Die Coordination der Beine ist ungestört.

Gefühlsstörungen sind in Bezug auf Berührungsempfindung sowohl an den Beinen als auch an der unteren Hälfte des Rumpfes nur in Bezug auf leichte Reize vorhanden; stärkere Berührungen werden überall empfunden. Die Grenze der hypästhetischen Partien, innerhalb welcher spitz und stumpf nicht mehr regelmässig deutlich unterschieden wird, reicht beiderseits noch bis in das 8. Dorsalsegment hinein; vorn beiderseits bis 3 Finger breit oberhalb des Nabels, hinten rechts bis etwa zur Höhe des 12. Brustwirbeldornfortsatzes, links etwas tiefer. Ueber der Grenze dieser Hypästhesie ist nur rechts hinten eine 2—3 Finger breite hyperästhetische Zone festzustellen, welche einer vom 8. Dorsalsegment versorgten Hautstelle entspricht. Diese Hyperästhesie wird besonders bei leichtem Drücken einer erhobenen Hautstelle deutlich. Im Bereiche des 7. Segmentes ist alles normal. —

Ausser der Berührungsempfindung ist auch die Schmerzempfindlichkeit und der Temperatursinn an den hypästhetischen Theilen nicht unbeträchtlich herabgesetzt, aber an beiden Seiten gleich. Das Localisirungsvermögen, sowie der Muskelsinn und das Lagegefühl zeigen keine deutliche Veränderung. Die Sensibilität des Mastdarms und der Blase ist normal.

Während der folgenden Wochen und Monate wurden die Parese und die Spasmen der Unterextremitäten immer stärker und störender. Wenn der Kranke lag, konnte er der starken dauernden Rigidität wegen überhaupt die Beine nicht mehr bewegen; das Gehen ist schliesslich nur mit grösster Anstrengung und mit Hülfe von Stöcken ganz langsam und kurze Zeit möglich.

Es war also eine fortschreitende Lähmung vorhanden, die sich weder durch die Darreichung innerer Mittel, besonders Jodkalium, noch durch die Anwendung langdauernder warmer Bäder irgendwie günstig beeinflussen liess.

Welche Diagnose war zu stellen?

Da eine fixirte Intercostalneuralgie, für die sich irgend eine der gewöhnlichen Ursachen nicht finden liess, Jahre lang bestanden hatte, wenn auch schwach, da sich an sie eine Lähmung vorzugsweise motorisch-spastischer Art angeschlossen hatte und zwar zuerst und am stärksten auf der Seite der Neuralgie, musste eine Compression des

Dorsaltheiles in einer gewissen Höhe als höchstwahrscheinlich angenommen werden, zumal Lues oder irgend eine andere Ursache für eine Meningomyelitis nicht nachgewiesen werden konnte.

Als Ursache für eine Drucklähmung musste bei der gegebenen Anamnese vor Allem eine langsam sich entwickelnde Wirbelcaries in Betracht gezogen werden. Aber die langdauernde Abwesenheit aller auf Tuberculose deutenden Erscheinungen, der Mangel an Druckschmerz, Steifigkeit oder Deformität der Wirbelsäule, der gute allgemeine Ernährungszustand sprach, wenn auch nicht mit unbedingter Sicherheit, so doch mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen diese Annahme. Metastatische Tumoren irgend welcher Art würden ein rascheres Fortschreiten der neuralgischen Erscheinungen bewirkt haben, während bei unserem Kranken im Gegentheile die anfänglich grössere Stärke der Schmerzen allmählich nachliess. Ausserdem liess sich nirgends ein primärer Tumor ausserhalb des Wirbelkanals auffinden.

Chronische pachymeningitische oder leptomeningitische Processe, die Jahre lang zu einer so umschriebenen einseitigen Neuralgie und nachher zu so rasch fortschreitenden Lähmungen führen, kommen, vielleicht von Lues abgesehen, überhaupt nicht vor. Es blieb also nur die Annahme einer Neubildung übrig, die zuerst langsam, allmählich rascher gewachsen war, und die höchstwahrscheinlich nicht intramedullären Sitzes war, da bei Geschwülsten dieser Art nicht ein so lange dauerndes neuralgisches Vorstadium vorauszugehen pflegt. Freilich war die Temperatur- und Schmerzempfindung am Rumpf und an den Beinen etwas stärker herabgesetzt, als die Berührungsempfindung; indessen braucht doch auch bei Compressionen nicht die Herabsetzung der einzelnen Empfindungsarten mathematisch gleichmässig zu sein, abgesehen davon, dass es an einem vergleichbaren Maassstab für diese genaue Gleichmässigkeit fehlt.

Es wurde also ein extramedullärer Tumor mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen, der wegen der hyperästhetischen Zone und der zugleich in ihm vorhandenen Hypästhesie dem 8. Dorsalsegment, also dem 7. Brustwirbel, also dem 6. Dornfortsatz gegenüber gelegen sein musste, dessen oberes Ende aber möglicherweise noch weiter nach oben reichen konnte. Wie weit er nach unten reichte, war ebensowenig wie im vorigen Falle zu bestimmen. Da die neuralgische Zone niemals sehr breit gewesen war, erschien es unwahrscheinlich, dass die Neubildung sehr langgestreckt war. Nach einer etwaigen umschriebenen Atrophie der Bauch- oder Intercostalmuskeln mit elektrischen Veränderungen wurde vergeblich gesucht. Dass das Fehlen der Bauchdeckenreflexe nichts gegen einen umschriebenen Tumor bewies, hatten wir im vorigen Falle gesehen. Die Lendenanschwellung musste natürlich frei sein.

Ich bat daher Herrn Geh.-Rath Schede anf den 7. Brustwirbel, also gegenüber dem 6. Dornfortsatz einzugehen, nachdem der Kranke sich mit der Operation einverstanden erklärt hatte, trotzdem wir ihm auseinandersetzen mussten, dass wir die Diagnose nicht mit unbedingter Sicherheit stellen könnten, dass also möglicherweise durch die Operation an seinem traurigen und sich unaufhaltsam verschlechternden Zustande nichts geändert werden würde. Auf der einen Seite winke ihm aber völlige Genesung — bei der verhältnissmässigen kurzen Dauer der Lähmung —, auf der anderen Seite bei dem constatirten Versagen aller anderen angewandten Mittel ein trauriges langsames Ende.

Am 6. Februar wurde an dem angegebenen Orte eingegangen. Zwischen den Wirbelbögen und der Dura lag nach hinten zu kein Tumor; es erschien aber die Dura nach hinten zu ausgebuchtet. Nach einem Längsschnitt durch dieselbe ragte ein graugefarbter Tumor nach hinten hervor, der nach hinreichender Erweiterung der Oeffnung durch Resection eines weiteren Wirbelbogens nach unten hin förmlich hervorsprang und mit Leichtigkeit hervorgeholt werden konnte. Um den Abfluss von grösseren Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit zu verhüten, war nach der Methode von Sick vor der Eröffnung des Duralsackes oberhalb und unterhalb der durchfühlbar gewesenen stärkeren Geschwulstresistenz ein Faden um die Dura herum derart geknüpft worden, dass kein stärkerer Druck entstand. Die Entfernung der Wirbelbögen war mit Hülfe des Meissels vorgenommen worden, die Blutung war mässig.

Der Verlauf der Wundheilung war ein glatter, nur bildete sich bald nach der Operation in der Tiefe der Weichtheile ein Bluterguss, der rasch entfernt wurde.

An den beiden ersten Tagen nach der Operation waren die Spasmen verschwunden, kamen aber bald wieder. Leider war auch die motorische Lähmung in den ersten Tagen eine viel stärkere, nahezu vollständige geworden; die Harnentleerung zu gleicher Zeit unmöglich, so dass katheterisirt werden musste. Auch die Sehnenreflexe nahmen zuerst ab; ja am 5. Tage nach der Operation konnte der linke Patellarreflex überhaupt nicht mehr ausgelöst werden.

Tröstlich war nur, dass die Gefühlsstörung nicht stärker geworden war, als früher, so dass man die Ursache der bedeutenden Verschlimmerung nicht auf eine ungewollte Verletzung des Rückenmarks bei der Operation, etwa auf einen abnorm starken Druck, sondern auf eine vorübergehend einwirkende Veranlassung zurückführen musste. Ich hielt meinerseits einen Druck seitens einer nach der Operation im Innern der Wunde entstandenen Blutung für nicht unwahrscheinlich; Herr College Schede dachte mehr an die Entstehung eines collateralen Oedems, wie es nach Entfernung von drückenden Geschwülsten in den Nachbargeweben entstehen kann. Wie dem aber auch sein mochte, bald ging zu unserer Aller Freude die Verschlimmerung wieder zurück.

Es verminderten sich zuerst die Schmerzen, welche am 4. Tage nach der Operation entlang dem Rippenbogen auf der linken Seite entstanden waren; es verschwand 14 Tage nach der Operation die Blasenlähmung, und es konnten um dieselbe Zeit wieder die Zehen bewegt werden, die vor der Operation ganz gut hatten bewegt werden können. Die Reflexe wurden wieder so lebhaft wie zuvor.

Am 21. Februar können schon wieder die Fussgelenke bewegt werden und zwar rechts etwas besser als links; zwei Tage darauf lässt sich sogar

das rechte Bein schon in allen Gelenken wieder activ bewegen, während links ausser der Zehenbeweglichkeit nur leichtes Heben des Oberschenkels möglich ist. Am 28. Februar ist auch das linke Bein besser beweglich, das rechte in allen Gelenken völlig ausgiebig. Die Stuhlentleerung, welche nach der Operation nur durch Einläufe erzielt werden konnte, ist noch immer etwas erschwert.

Als der Kranke am 3. März nach Verheilung der Operationswunde wieder in die medicinische Klinik zurückkehrte, zeigten sich am linken Beine in allen Gelenken alle Bewegungen in beschränktem Grade möglich, aber noch kraftlos, während im rechten Beine auch die Kraft der einzelnen Bewegungen wieder ziemlich gut war.

Das Gefühl ist am rechten Bein ebenfalls wieder normal, mit Ausschluss der Fusssohle; links sind noch Störungen für alle Gefühlsarten vorhanden, nur nicht mehr so stark.

An der oberen Grenze der Sensibilitätsstörung am Rumpfe ist das Berührungsgefühl in einer breiten Zone bis etwas unterhalb des Nabels stärker herabgesetzt als früher, die hyperalgetische Zone dagegen geschwunden. Die Sehnenreflexe an den Beinen noch stark erhöht; die Bauchdeckenreflexe fehlen noch immer. Die Blase ist frei, die Stuhlentleerung erschwert.

Am 15. März kann der Kranke in einem Gehstuhl schon ziemlich schnell sich vorwärtsbewegen, am 20. schon mit Stöcken gehen. Manchmal, wie es scheint, nach stärkeren Anstrengungen andauernde Schmerzen an der alten Stelle der rechten Brustseite.

Bei seiner Entlassung am 31. März 1899, also etwa $7\,^1/_2$ Wochen nach der Operation, kann der Kranke besser gehen, wie bei seiner Aufnahme, und zwar mit einem Stocke mehrere Schritte weit, und er vermag jetzt ohne Stütze und ohne Stock allein zu stehen.

Am 18. Mai schrieb mir der Kranke, dass er zwanzig Minuten lang ohne viele Mühe gehen kann, wobei er sich, nur um Uebermüdung zu vermeiden, zweier Stöcke bedient, die er aber auch weglassen kann. Das früher so störende Zittern der Beine hat jetzt fast ganz nachgelassen; nur nach relativ zu starken Anstrengungen kommt es von Neuem. Das linke Bein kommt ihm noch schwächer vor, als das rechte. Schmerz in der rechten Seite ist kaum noch vorhanden. Das Gefühl für Temperatureindrücke und für Schmerz erscheint dem Kranken wieder ganz normal. Die Harn- und Stuhlentleerung verhält sich wie bei einem völlig gesunden Menschen.

Am 31. Juli stellte er sich uns dankerfüllt von Neuem vor. Er kann jetzt $^1/_2$ Stunde ohne Ermüdung und ohne Stock gehen und verrichtet als Gärtner wieder $^3/_4$ Tagewerk.

Sein Gang ist völlig normal; die Patellarreflexe sind noch lebhaft, aber nicht mehr an abnormen Stellen auslösbar. Auf der linken, vor der Operation weniger kranken Seite lässt sich noch ein kurzdauernder, 3—4 Schläge machender Fussclonus erzeugen, rechts ist der Achillessehnenreflex völlig normal.

Die Cremasterreflexe sind vorhanden, aber die Bauchdeckenreflexe fehlen noch immer; in der Gegend der früheren Intercostalneuralgie besteht noch immer eine deutliche gürtelförmige Anästhesie.

Was die anatomische Beschaffenheit der herausgenommenen Geschwulst angeht, so handelte es sich um einen $2\,^1/_2$—3 cm langen Tumor, dessen grösste Breite nach Aufbewahrung in Alkohol 1,3 cm und dessen grösste Dicke

0,8 cm betrug. Mikroskopische Schnitte verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Jores.

Es handelte sich um ein Fibrosarkom mit Einlagerung von ausgedehnten Nestern von rundlichen Zellen. Vielfach waren auch hyaline Stellen sichtbar, wie sie als schleimige Entartung beschrieben werden mit meist sternförmigen Zellen. Man kann also wie bei der ganz ähnlichen Geschwulst im Falle von Gowers-Horsley auch den Namen „Fibromyxom" gebrauchen. Nur waren in unserem Falle noch viele sehr weite Blutgefässe zu constatiren, die zu umschriebenen Blutungen geführt hatten. Einzelne derselben waren frisch; an anderen Stellen, besonders auch in den erwähnten hyalinen Inseln, fanden sich reichliche Klümpchen von Blutfarbstoff nach Art des bekannten Hämatosins in der Nähe pathologischer Hirngefässe.

Es war also im ersten Falle nach 17 monatlicher Lähmung, die $13^1/_2$ Monate lang in motorischer Hinsicht eine vollkommene, in sensibler eine erhebliche gewesen war, durch die Operation eine erhebliche Besserung erzielt worden, so dass die operirte Kranke etwa 1 Jahr nachher kurze Zeit hindurch ohne Hülfe, längere Zeit mit Hülfe von Stützen zu gehen vermochte. Im zweiten Falle war nach dem Bestehen einer 6 monatlichen, zuletzt nahezu völligen motorisch-spastischen Lähmung und geringfügiger sensibler Störung schon in 5—6 Monaten nach der Operation eine der normalen sich nähernde Leistungsfähigkeit im Stehen und Gehen erzielt worden. Es wird also durch Hinzufügung dieser Fälle die Statistik von Bruns, der bei 20 bisher operirten Kranken in 6 Fällen Besserung bis Heilung fand, nicht unwesentlich verbessert.

Der erste unserer Fälle schliesst sich am engsten an einen von Lichtheim mitgetheilten an, bei dem die Lähmung allerdings nur $^1/_2$ Jahr gedauert hatte, aber mit völliger Leitungsunterbrechung verbunden war. 13 Monate nach der Operation konnte der Betreffende wieder ohne Stock gehen.

Der zweite hat eine grosse Aehnlichkeit mit demjenigen von Gowers und Horsley. In ihm hatte die Lähmung zwar nur 4 Monate gedauert, war aber schwerer, so dass schon etwa zwei Monate lang absolute motorische und sensible Lähmung bestanden hatte. Dafür konnte er aber erst etwa 6 Monate nach der Operation einen kurzen Gartenspaziergang mit Hülfe von 2 Stöcken machen, nach weiteren zwei Monaten aber schon 3 englische Meilen mit Leichtigkeit zurücklegen. Ein Jahr nach der Operation war die Kraft und Ausdauer seiner Glieder wieder eine völlig normale. Es war also in unserem Falle entsprechend der nicht so erheblichen, wenn auch länger dauernden Compression eine raschere Heilung erzielt worden.

In localdiagnostischer Beziehung verfuhr ich, damit der Operateur womöglich gleich mitten auf den Tumor stiess, so, dass möglichst genau dasjenige Segment mit Hülfe der Head'schen Tabelle auf-

gesucht wurde, in dessen zugehörigem Hautbezirk noch gerade Hypästhesie schwächster Art vorhanden war, wenn auch nur in dem unteren Theile des Hautbezirkes. Innerhalb der oberen Hälfte der Dorsalwirbelsäule, die für uns in Betracht kam, lag dann das betreffende Segment gegenüber dem um eine Nummer höheren Brustwirbelkörper und dieser wieder gegenüber dem um eine weitere Nummer höheren Dornfortsatz; also z. B. Segment VIII, Wirbelkörper VII, Dornfortsatz VI. Es kommt also vor Allem auf möglichst genaue Untersuchungen und möglichst intelligente Angaben des Kranken an. —

Auffallend war die vorübergehende Verschlimmerung der Lähmung besonders in dem zweiten Falle trotz tadelloser Operation gleich nach derselben. Sie wird sich wohl auch in späteren Fällen gelegentlich zeigen, deutet aber glücklicherweise, wie wir sahen, durchaus nicht nothwendig auf einen Misserfolg der Operation hin. —

Ehe ich noch weitere Bemerkungen über die Diagnose und den Krankheitsverlauf anknüpfe, möchte ich noch über einen anderen hierhergehörigen Fall berichten.

Dritter Fall.

J. K., 36jähriger Grubenarbeiter aus G., aufgen. am 19. October 1897.

Der Vater des Kranken ist im 77. Lebensjahre angeblich an Schwindsucht gestorben, die Mutter an Dysenterie, ein Bruder leidet an Epilepsie; er selbst war stets gesund, hat in verschiedenen Grubenbetrieben gearbeitet und dabei nach seiner Angabe vielfach im Nassen gestanden.

Im Februar 1897 begann sein jetziges Leiden damit, dass er ein Taubheitsgefühl im linken Bein bekam und zugleich heftige Schmerzen und Steifigkeitsgefühl im Nacken bekam. Diese Schmerzen waren monatelang sehr stark, wechselten aber an Heftigkeit und liessen etwa 14 Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik ganz nach. Sie hatten zuerst ihren Sitz auf der linken Seite, zogen sich aber später nach rechts hinüber. Die Kriebelgefühle im linken Bein verbanden sich bald mit einem Nachschleifen dieses Beines. In seiner Arbeit liess sich der Kranke durch die Beschwerden nicht stören. Mitte Juli traten auch Taubheitsgefühl und Schwäche im rechten Beine hinzu; in beiden entstand, besonders nach anstrengender Arbeit, zugleich heftiges Zittern. Mitte September breiteten sich die abnormen Empfindungen und die Schwäche auch auf die Arme aus, so dass ein paar Wochen vor der Aufnahme des Kranken in die Klinik Arbeitsunfähigkeit eintrat. Schmerzen in den Gliedern wurden niemals beobachtet; dagegen ist in den letzten 3 Wochen auch deutliche Erschwerung des Wasserlassens und Neigung zu Stuhlverstopfung eingetreten. Das Sprechen, Kauen und Schlucken war stets normal. — Lues und Alkoholismus wird geleugnet. — Es war also im Allgemeinen das Bild einer in grossen Zwischenräumen langsam weiter schreitenden aufsteigenden Paralyse vorhanden gewesen.

Die Untersuchung ergab bei dem magern, aber nicht kachektischen Manne zunächst das Bestehen einer spastischen Parese der unteren Extremitäten. Der Gang ist dementsprechend. Aufsetzen ohne Hülfe ist

unmöglich. Aber auch die Kraft der Arm- und Handmuskeln ist durchweg herabgesetzt; das Spreizen der Finger ist nicht mehr in normaler Ausdehnung möglich.

Die Sehnenreflexe sind an den Beinen beiderseits lebhaft, rechts mehr wie links; kurzdauernder Fussclonus ist nachweisbar, rechts auch leichter Patellarclonus. An den Armen sind die Sehnenreflexe ebenfalls sehr lebhaft und von abnormer Ausbreitung. Deutliche umschriebene Atrophien fehlen. Die Plantarreflexe waren mittelstark; die Bauchdeckenreflexe konnten nicht ausgelöst werden. —

Die Berührungsempfindung ist von den Beinen und Armen an nach aufwärts bis zum Halse hinauf in geringem Maasse, aber deutlich herabgesetzt. Selbst das Gebiet des Occipital. major und des N. auricul. magnus erscheint noch mitbetheiligt, während das Trigeminusgebiet frei ist. Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit scheinen normal; ebenso das Muskelgefühl. Coordinationsstörungen fehlen. —

Die Functionen des Gehirns und der Hirnnerven sind normal. Es bestehen keine Pupillenveränderungen, kein Nystagmus. Facialis und Hypoglossusmusculatur ist normal; im Bereiche des Vagus in Bezug auf Schling-, Stimmband- und Herzbewegungen keine Veränderungen. Der Harn ist ohne Eiweiss und Zucker.

In der Gegend der obersten Nackenwirbel ist auf der linken Seite neben der Mittellinie eine leichte Vortreibung bemerkbar; es besteht aber nirgends eine Druckempfindlichkeit; ebenso ist die active und passive Bewegbarkeit der Halswirbelsäule eine recht ausgiebige und zugleich schmerzlose. Spontane Schmerzen in der Nackengegend bestehen zur Zeit nicht.

Die Untersuchung der Lungen, des Herzens, der Blutgefässe und der Baucheingeweide ergiebt keine nachweisbaren Veränderungen. Nirgends Zeichen von überstandener Lues oder Tuberculose. Der weitere Verlauf des Leidens war ein ziemlich rasch fortschreitender. Schon am 25. Januar 1899 kam ein plötzlicher Anfall von Athemnoth zu Stande, der Mangels anderer Ursachen auf die vorhandene Nervenerkrankung bezogen werden musste. Später kam Incontinentia urinae und immer grössere Armschwäche dazu. Schon am 26. Februar konnten die Arme gar nicht mehr bewegt werden; ebensowenig war Stehen und Gehen möglich, da nur die Zehen und etwas auch die Fussgelenke bewegt werden konnten. Die Steigerung der Sehnenreflexe nahm zu, die Hyperästhesie blieb in gleicher Stärke bestehen, aber stets in gleicher Begrenzung.

Anfang März bessert sich die Lähmung der Arme etwas, es bleiben aber starke Spasmen und häufig auftretende Formicationsgefühle in ihnen zurück. Dafür kommt gegen Ende März ein leichter Decubitus in der Gegend des rechten Trochanter zu Stande.

Um die gleiche Zeit wird die Motilität der Arme um ein Beträchtliches besser, aber zugleich eine deutliche Atrophie der Cucullaris, der Musc. supra- und infraspinati und in geringem Grade selbst der Pectorales maj. bemerkbar. Elektrische Erregbarkeitsveränderungen liessen sich aber nicht mit Deutlichkeit nachweisen. —

Die Diagnose schwankte zuerst zwischen einer cervicalen Myelitis in der Gegend des höchsten Abschnittes des Halstheiles und einer

Compression in Folge von einer Wirbelerkrankung, wahrscheinlich Caries. Gegen die Annahme einer chronischen progressiven Myelitis oder Meningomyelitis sprach die Abwesenheit einer sicher nachweisbaren Ursache, vor Allem der Mangel von Lues oder irgend einer anderen Infectionskrankheit oder von einem Trauma. Für die Annahme konnte der auffallende Mangel von stärkerer Schmerzhaftigkeit geltend gemacht werden, die allerdings früher lange an umschriebener Stelle vorhanden gewesen war, aber doch nicht einmal zu Arbeitsunfähigkeit geführt hatte. Gegen die Annahme einer hypertrophischen Pachymeningitis sprachen der Mangel von Nackensteifigkeit und von deutlicher Atrophie der Hände. Immerhin konnte sie am ehesten zusammen mit einer chronischen Tuberculose der obersten Halswirbel bestehen; nur dass auch gegen diese Annahme die freie Beweglichkeit der Wirbelsäule mit ziemlicher Bestimmtheit sprach.

Es hätte somit schon um diese Zeit per exclusionem mit wachsender Bestimmtheit die Diagnose auf einen wachsenden umschriebenen Tumor in der Gegend des obersten Halstheiles der Med. spin. gestellt werden können, wenn nicht auch gegen diese Annahme das auffallende Fehlen von Schmerzhaftigkeit gesprochen hätte.

Eine Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen musste leider später unterbleiben, weil der Kranke immer steifer und unbeweglicher wurde und sich gegen eine solche Untersuchung sträubte.

Im Juni 1898 gestaltete sich der Befund so, dass der zu dauerndem Liegen verurtheilte Kranke seine Beine noch ungefähr einen Fuss hoch vom Bettboden langsam in die Höhe heben kann, dass er sie auch im Knie zu beugen vermag, wobei ihn aber bald ein starker Beugekrampf stört. Das Strecken der Unterschenkel gelingt nur mit Mühe; ebenso sind die Bewegungen in den Fussgelenken sehr behindert, weniger in den Zehen. Rechts ist die Bewegungsfähigkeit etwas schwächer als links.

An den Armen bestehen starke Spasmen sowohl in den Beugern, als in den Streckern, durch welche besonders schnellere Bewegungen gehindert werden. Active Bewegungen im Schultergelenk sind unmöglich; Beugung in den Ellenbogengelenken beiderseits möglich, Streckung sehr behindert; die Bewegungen im Handgelenk sind ziemlich frei; die Finger befinden sich in Beugecontractur. Rechts können sie activ gestreckt und wieder gebeugt werden, links weniger ausgiebig.

Die Bewegungen des Kopfes gehen normal vor sich; bei der tieferen Einathmung ist nur eine geringe Vorwölbung des Abdomen zu erkennen.

Die Gehirnnerven nach wie vor frei; die Pupillen reagiren gut.

Im Laufe der nächsten Monate werden die Spasmen der Unterextremitäten immer stärker und schmerzhafter, so dass der Kranke vornehmlich durch sie auf das Stärkste gequält wird. Eine Zeit lang helfen prolongirte warme Bäder von $^1/_2$—2 stündiger Dauer; später wird ein Schienenverband construirt, welche das besonders schmerzhafte, krampfhafte Hinaufziehen der Oberschenkel gegen den Unterleib hintanhält und dadurch den Schmerz mindert.

Die Gefühlsstörung bleibt lange Zeit im Wesentlichen gleich stark und gleich begrenzt; im September bemerkt der Kranke zum ersten Male wieder eine Pollution. Priapismus bestand niemals.

Mitte October wird eine starke Schwäche der Exspirationsmuskeln bemerkbar, so dass das Aushusten und selbst das Durchhusten zeitweilig unmöglich gemacht wird. Der Thorax steht dauernd in Einathmungsstellung. Die Blasen- und Mastdarmlähmung ist eine dauernde; auch das Gefühl für die Harn- und Kothentleerung ist geschwunden.

Die Pupillen sind, wie eine erneute Untersuchung vom 20. October lehrt, beide gleichweit, etwas enger; sie reagiren auf Lichteinfall etwas schwächer.

Gegen Ende des Jahres nimmt trotz aller dagegen angewandten Mittel der Decubitus stark zu, so dass der Kranke nunmehr bis 6 Stunden hintereinander im Wasserbade gehalten wird. Auch das Entstehen einer Cystitis liess sich nicht verhüten.

Anfang Januar 1899 werden die Spasmen in den jetzt völlig gelähmten und gestreckt gehaltenen Armen immer stärker; und auch die Halsmuskeln gerathen in einen Zustand dauernder Zusammenziehung, so dass der Kopf nicht mehr gedreht werden kann.

So liegt der Kranke steif wie ein Stück Holz, mit dauernden heftigen Schmerzen in Armen, Beinen und über der Brust da, unter zunehmender Athemnoth, ein Bild des stärksten menschlichen Elends. Man scheut sich, ihn mit Sensibilitätsuntersuchungen zu quälen und giebt ihm hinreichend häufig Morphiuminjectionen, um seine Schmerzen und seine Athembeschwerden zu lindern. Der Katarrh der Harnwege nimmt zu und führt zu Fiebererscheinungen. Unter zunehmendem allgemeinem Marasmus erfolgte endlich der Tod am 26. Januar 1899, nachdem die ersten Zeichen des qualvollen Leidens vor nahezu zwei Jahren begonnen hatten.

Wegen des dauernden Mangels von tuberculösen und cariösen Erscheinungen hatte ich zuletzt mit Wahrscheinlichkeit das Bestehen eines Tumors angenommen, wobei ich in erster Linie an einen extramedullaren dachte, weil eine deutliche Dissociation der einzelnen Empfindungsarten sich nicht feststellen liess. Immerhin konnte bei der ziemlich raschen Folge der Erscheinungen und der im Allgemeinen geringen Schmerzhaftigkeit an der Stelle der primären Veränderung ein intramedullärer Tumor nicht ausgeschlossen werden.

Die Autopsie ergab nun, dass in der Höhe des Atlas sich ein etwa wallnussgrosser Tumor zwischen Knochen und Dura mater entwickelt hatte, der das Foramen magnum in der rechten Hälfte verschloss, so dass nur auf der linken Seite ein Spalt für die Medulla offen blieb. Er war mit der Dura fest verwachsen, und drängte sich nach aussen von ihr zwischen Atlas und Epistropheus ein kleines Stück nach aussen. Er löst sich überall leicht aus seiner Umgebung los, mit Ausnahme der Aussenfläche der Dura. Das Periost ist erhalten, der Epistropheus etwas atrophirt. Die Grössenverhältnisse waren am gehärteten Präparate gemessen die folgenden: Länge: 5 cm, grösste Breite 2 cm und grösste Dicke: $2\,^1/_4$ cm. Im Uebrigen Synechien beider Pleurablätter und des Herzbeutels; aufsteigende eitrige Nephritis, Pyelitis, Cystitis diphtheritica.

An den Muskeln fand sich nirgends, weder am Nacken, noch an den bei Lebzeiten dünner erscheinenden Cucullares und Halsmuskeln, noch an den Beinen gelbe Verfärbung, wie bei degenerativer Atrophie vor; es bestand überall nur starke, einfache Atrophie. —

Das Bemerkenswerthe an dem Falle war 1. die lange Zeit dauernde völlige Schmerzlosigkeit der Affection, sowie das langdauernde Fehlen von Nackensteifigkeit, die sich umgekehrt erst zuletzt einstellte, 2. die maximale, äusserst schmerzhafte Starre der Extremitäten, 3. der hohe Sitz des Tumor, der übrigens histologisch sich als ein gewöhnliches Fibrom erwies. Endlich war 4. noch interessant, dass der offenbar zuerst von vorn und seitlich einwirkende Druck zunächst Parästhesien und Bewegungsstörungen in dem linken Beine, nicht im linken Arme hervorbrachte. Das weist darauf hin, dass auch beim Menschen im obersten Halstheil die langen motorischen Bahnen für die Unterextremitäten mehr der Peripherie zugewendet liegen als diejenigen für die Arme, wie das E. Flatau für den Hund experimentell erwiesen hat. Auch im späteren Verlaufe der Erkrankung waren beide Beine sowohl in Bezug auf Spasmen als auf Lähmungen den Armen voraufmarschirt.

Hätte man nun nicht auch in diesem Falle bei der Aussichtslosigkeit des Leidens trotz der zuerst zweifelhaften Diagnose einen operativen Eingriff versuchen sollen? Ich habe es vielfach erwogen, besonders im Hinblick auf die Möglichkeit, dass vielleicht eine Cysticercus vorliegen konnte, der bei einer extramedullären Lage leicht entfernbar gewesen wäre. Aber ganz abgesehen davon, dass die Untersuchung und die Anamnese keine Anhaltspunkte für diese Annahme ergab, schien mir doch der Ort der Läsion einen operativen Eingriff zu verbieten. Wenn man auch anstatt des gefährlichen Meissels mit Hülfe der Doyenschen Apparate vorging, so konnte doch bei dem eventuellen Sitz der Geschwulst nach vorne zu bei dem Hervorziehen derselben ein Druck auf den untersten Theil der Med. obl. nicht vermieden werden, ein Druck, welcher die Athmungsnerven tödtlich schädigen konnte, ganz abgesehen davon, dass selbst bei der günstigsten Lage der Geschwulst und einer möglichst einfachen Operation eine vorübergehende starke Verschlimmerung aus noch unklaren Ursachen vorkommt, wie wir in dem zweiten Falle gesehen haben.

Immerhin bleibt die Frage offen, ob nicht günstiger gelegene kleine Tumoren selbst in dieser gefährlichen Körpergegend mit glücklichem Erfolge in Angriff genommen werden können.

Vergleicht man die drei Fälle in Bezug auf die Symptomatologie miteinander, so war mehr oder weniger deutlich in allen der besonders

von Bruns geschilderte typische Symptomencomplex derartiger Erkrankungen vorhanden. Es ging der Lähmung jedesmal ein neuralgisches Vorstadium voraus, das bei der ersten Kranken 8 Jahre lang, bei dem zweiten etwa $2^1/_2$ Jahre und bei dem dritten nur etwa 1 Jahr lang dauerte, trotzdem die histologische Beschaffenheit der Geschwulst derjenigen im ersten Fall im Wesentlichen gleich war. In zwei Fällen waren die Neuralgien wie gewöhnlich lange Zeit einseitiger Art, in dem ersten Falle zuerst angeblich doppelseitig und dann erst einseitig. Verschieden war die Heftigkeit der Schmerzen; im zweiten Falle war sie nur mässig, so dass sie vom Kranken vernachlässigt wurden; in allen drei Fällen aber in ihrer Intensität wechselnd und im Allgemeinen regressiv. Es wird durch diese Regression bewiesen, dass der Tumor, nachdem er die zuerst ergriffenen sensiblen Nervenwurzeln zerdrückt hat, nicht mehr weiter nach oben wächst, wenn auch durch den zunehmenden Druck auf die sensible Substanz des Rückenmarks selbst noch weitere Schmerzen in den caudalwärts gelegenen Körpertheilen bedingt werden können.

Die kürzere Dauer des neuralgischen Stadiums im zweiten Falle und der dementsprechend frühere Eintritt der Lähmung war wohl auch durch den intraduralen Sitz der Neubildung bedingt, wenn auch der Tumor bei seiner histologischen Structur wahrscheinlich zu den rascher wachsenden gezählt werden muss.

Die kürzere Dauer der zeitweilig heftigen Schmerzen im dritten Falle war ebenfalls wohl im Wesentlichen durch die anatomischen Verhältnisse mitbedingt, da in der Nähe des Atlas der Zwischenraum zwischen dem relativ dickeren Rückenmark und der Dura ein geringerer ist als im Dorsaltheile.

Jedesmal waren fernerhin zuerst halbseitige Drucksymptome seitens des Rückenmarkes vorhanden und zwar in Form von Parästhesie und Schwächezuständen, ohne dass im weiteren Verlaufe der Krankheit — abgesehen von dem ersten Falle — deutlichere Zeichen einer Brown-Séquard'schen Semiläsion zu finden waren. Trotz dieses nahezu regelmässigen Verhaltens extramedullärer umschriebener Geschwülste ist aber daran zu erinnern, dass auch bei intramedullären Tumoren, z. B. Gliomen, das deutlichste Bild einer Semiläsion sich entwickeln kann.

Schliesslich entwickelten sich die Erscheinungen einer transversalen Drucklähmung, deren Vorhandensein dem Krankheitsbild erst seinen endgültigen diagnostischen Stempel aufdrückt, wenn Wirbelerkrankungen wegen des dauernden Fehlens deutlicher entsprechender Symptome schliesslich ausgeschlossen werden können.

Auffallend war in allen drei Fällen das Fehlen der Bauchdeckenreflexe, obwohl doch nach unseren bisherigen Annahmen die ent-

sprechenden Segmente nach Dinkler entweder gar nicht, oder nur theilweise direct betroffen sein konnten, wenn man sie dem 4. bis 11. Segmente zutheilt. Wie weit es sich hier um ein gesetzmässiges Verhalten handelt, wie es den Anschein hat, oder nur um ein zufälliges Zusammentreffen, das müssen weitere Beobachtungen und Untersuchungen ergeben. Auch das von Strümpell gefundene und auch von uns bestätigte frühzeitige Ausbleiben der Bauchdeckenreflexe bei multipler Sklerose zeigt, dass schon umschriebene Störungen einer Anzahl der zugehörigen Reflexbögen zum Auslöschen gerade dieser Reflexe genügen. Jedenfalls ist aus dem Fehlen dieser Reflexe kein Schluss auf die Höhenausdehnung einer Neubildung besonders nach unten hin zu ziehen. —

Sicherlich war also in allen Fällen unsere Diagnose berechtigt gewesen, und in den beiden ersten der operative Eingriff geboten, während man, falls die Krankheitserscheinungen auf eine erhebliche Höhenausdehnung und ein rasches Wachsthum einer Neubildung innerhalb des Wirbelkanals hindeuten, die Operation besser unterlässt, zumal auch dann die Unterscheidung gegenüber intramedullären Tumoren eine geradezu unmögliche wird.

Das bestätigte uns der nachfolgende bemerkenswerthe Fall, dessen ausführlichere Veröffentlichung besonders wegen anatomischer Einzelheiten vorbehalten bleibt.

Vierter Fall.

H. H., Zuschneider aus E., 28 Jahre alt. Die Eltern sind beide noch am Leben und gesund; ebenso leben noch 11 Geschwister, von denen eins lungenkrank ist.

Der Kranke selbst war ausser einer Lungenentzündung in seinem 6. Lebensjahre stets gesund. In der zweiten Decemberwoche 1898 bemerkte er zum ersten Male, dass er beim Lachen oder Husten Schmerzen in der Steissbeingegend, am Ende des Rückgrates bekam. Es ist dies ein Symptom, welches, wie ich gleich hier bemerken möchte, gerade bei Compressionen und extramedullären Geschwülsten vielfach beobachtet worden ist (s. Bruns a. a. O. S. 285).

Erst Mitte Februar trat ein Gefühl von Taubheit hinzu, welches in der Aftergegend entstand und von da aus auf der hinteren Seite der Oberschenkel bis etwa handbreit oberhalb des Kniegelenkes herunterzog. Nach weiteren 14 Tagen breitete es sich auch nach den Genitalien hin aus, während die anfänglichen Schmerzen weder in der Ruhe, noch beim Gehen sich einstellten. Dafür traten noch etwas vor dem Auftreten der Parästhesien in den äusseren Geschlechtstheilen Abends plötzliche Schmerzen in beiden Kniegegenden und in der rechten Hüfte ein. Ferner entwickelte sich Erschwerung der Harnentleerung und leichte Incontinenz, Verstopfung und Schwächegefühl in den Beinen. Mitte März erstreckt sich das Gefühl von Taubsein auch auf die Unterschenkel bis in die äussere Seite der Füsse, links stärker als rechts, gegen Ende März auch auf die Innenseite derselben. Zugleich wird auch der Harnabgang nicht mehr recht ge-

fühlt, und etwas später entstehen Schmerzen, welche in Form eines breiten Bandes von hinten her in die Gegend der Spinae sup. ant. der Darmbeine und von da nach abwärts bis etwa zur Mitte des Lig. Poupartii ziehen. Diese Schmerzen nehmen allmählich an Stärke zu. —

Zur Zeit der Aufnahme in die med. Klinik, am 31. März 1899, kann der Kranke noch stehen und mit Hülfe eines Stockes etwas gehen, aber es hat doch die Schwäche rasche Fortschritte gemacht.

Er ist von mittlerer Statur, etwas blass und mager und wiegt 129 Pfund.

Sein Gang ist paretisch, weder spastisch, noch atactisch. Die Zehen können gar nicht, der Fuss nur schwach nach oben, etwas stärker nach unten zu bewegt werden. Aber auch die Kraft der mehr proximal gelegenen Muskeln ist herabgesetzt. Spasmen und Rigidität bestehen nicht. Die Achillessehnen-, Patellar-, Plantar- und Cremasterreflexe fehlen beiderseits. Die Bauchdeckenreflexe sind dagegen vorhanden; die Armreflexe schwach.

Die Berührungsempfindlichkeit ist 1. in einer sogenannten reithosenförmigen Zone herabgesetzt, also sowohl am Damm und an den äusseren Genitalien, als auch an der Hinterfläche der Oberschenkel, etwa 6 cm oberhalb der Kniegelenke beginnend und bis 17 cm oberhalb der queren Glutäalfalte hinaufreichend, 2. am äusseren Fussrand, beiderseits bis an die Zehen und an der Sohlenfläche bis zur Mittellinie. An denselben Stellen ist auch der Schmerz- und Temperatursinn stark herabgesetzt.

An der Wirbelsäule findet sich nur an der untersten Partie des Kreuzbeins ein einzelner stark vorragender Fortsatz, der aber, ebensowenig wie die Wirbelsäule, sonst druckempfindlich ist. Die Functionen des Gehirns und der Gehirnnerven sind ohne nachweisbare Anomalien.

Ebensowenig lässt die Untersuchung der innern Organe, besonders auch diejenige des Darms und des Mastdarms, etwas Krankhaftes erkennen.

Die elektrische Untersuchung der Beinmuskeln ergiebt in den stärkst gelähmten eine Herabsetzung der Erregbarkeit ohne deutliche Entartungsreaction. —

Im Laufe des folgenden Monats schreitet die Lähmung langsam und stetig an den Beinen weiter vorwärts, so dass am Ende desselben eine vollständige motorische Paralyse der Unterextremität besteht. Ausserdem entwickelt sich eine immer stärkere Verstopfung, die sich zuerst noch durch Einläufe und mässige Drastica mit leidlichem Erfolge bekämpfen lässt, aber im folgenden Monat so erheblich wird, dass trotz aller dieser Mittel 8 Tage lang kein Stuhl erfolgt, bis endlich die Coloquinthen sich wirksam erweisen.

Dabei wird der Appetit schlecht und es entsteht eine zunehmende Abmagerung, so dass immer wieder an eine Darmstenose gedacht wird, deren Ursache eine Neubildung sein könnte. Aber die genaueste wiederholte Untersuchung lässt nichts Positives nach dieser Richtung hin entdecken; es fehlt Aufstossen und Erbrechen; auch ist das Abdomen nur mässig aufgetrieben und nirgends ein Tumor durchzufühlen. Ebensowenig lassen sich irgendwo peristaltische Bewegungen des Darmes auffinden.

Die Möglichkeit einer irgendwo ausserhalb des Wirbelkanals vorhandenen primären Neubildung wird auch deswegen besonders ins Auge gefasst, weil die Annahme einer die Cauda equina oder den Conus terminalis oder

beide comprimirenden Neubildung innerhalb des untersten Theiles des Wirbelkanals von vornherein nahegelegt wurde.

Da irgend eine Infectionskrankheit, besonders Lues, nicht vorangegangen war, da ferner kein Trauma eingewirkt hatte, erschien die Annahme einer Drucklähmung die nächstliegende, wenn auch nur verhältnissmässig kurze Zeit hindurch Schmerzen vorangegangen waren. In dieser Richtung musste zunächst an einen cariösen Process gedacht werden, zumal eine umschriebene Knochenhervorragung vorhanden war. Aber es fehlte jedes Zeichen für Tuberculose und jede umschriebene Druckempfindlichkeit; auch war die Entwicklung der Erscheinungen, besonders angesichts der dauernden Fieberlosigkeit des Kranken für eine käsige Peripachymeningitis eine zu rasch fortschreitende. Es wurde deshalb ein sich rasch ausbreitender Tumor extramedullärer Art um so eher angenommen, als zu den erwähnten Krankheitserscheinungen bald auch das Fehlen der Bauchdeckenreflexe hinzutrat, die im Beginne des Leidens vorhanden gewesen waren. Gewiss konnten die anfänglichen Conussymptome auch für eine intramedulläre Neubildung sprechen, aber auch für diese erschien das Fortschreiten der Symptome bei Ausschluss von Gummata und wahrscheinlicher Abwesenheit von Tuberkeln ein zu rasches.

Immerhin wurde bei einer solchen Unsicherheit der Diagnose um so mehr von einem operativen Eingriff abgesehen, als die Höhenausdehnung der supponirten Neubildung eine erhebliche sein musste, da die Reflexe von den Plantar- und Achillessehnenreflexen an bis schliesslich zu den Bauchdeckenreflexen hinauf verloren gegangen waren.

Der weitere Verlauf der Erkrankung gestaltete sich derart, dass vor Allem die Schmerzen zuerst in den Beinen, im Monate Juli auch am Unterleib in gürtelförmiger Zone immer quälender und heftiger wurden, so dass häufige Morphiumdosen nothwendig wurden. Sodann nahm die Verstopfung noch weiter zu. Da Einläufe nicht zurückgehalten wurden und schliesslich selbst Coloquinthen versagten, musste zur Darreichung von Crotonöl geschritten werden, das schliesslich half.

Mitte Mai entstand Decubitus; die Lähmung der Beine blieb in motorischer Beziehung vollständig; nur trat eine hochgradige Abmagerung der gesammten Musculatur hinzu mit starker oder vollkommener Unerregbarkeit für den faradischen Strom, während in einzelnen Muskeln, besonders in den Quadricipites zugleich sehr träge Zuckungen gegenüber dem galvanischen Strom eintraten, also eine Entartungsreaction sich einstellte.

Auch die Bauchmuskeln, welche willkürlich nicht mehr innervirbar wurden, wurden schlechter faradisch erregbar, aber ohne Entartungsreaction.

Die starke Herabsetzung der Sensibilität für alle Gefühlsarten breitete sich ebenfalls weiter aus, so dass Mitte Juli links die ganze Hinterseite des Beins, rechts ein grosser Theil mit Ausnahme der Wadengegend und eines mittleren Streifens der Haut des Oberschenkels mit ergriffen wurden. Das Cruralisgebiet blieb frei; nur die seitlichen Partien des r. Oberschenkels und die äussere vordere Hälfte der Unterschenkelhaut war noch weiterhin unästhetisch.

Der Eintritt von Cystitis und Nephropyelitis konnte nicht verhütet werden, ebensowenig wie die bei der erheblichen Appetitlosigkeit stets mehr zunehmende allgemeine Schwäche und Abmagerung. Heftige Schmerzen blieben bis zum Tode bestehen, der am 7. August 1899 erfolgte, also nach

nur 8 monatlichem Bestehen des Leidens.[1]) Sie nahmen zuletzt mehr die untere Rückengegend ein und gingen gürtelförmig in der Höhe des Uebels um den Leib herum. Die ausserordentlich hartnäckige Verstopfung hatte im letzten Lebensmonat nachgelassen.

Der Verlauf der Krankheit hatte weder an unserer Diagnose noch an unserem ablehnenden Verhalten gegenüber einem operativen Eingriff etwas zu ändern vermocht.

Die Autopsie ergab nun einen intramedullären Tumor, der das Aussehen eines blutreichen Glioms hatte, und von dem Conus terminalis durch die ganze Lendenanschwellung bis hoch in den dorsalen Theil des Rückenmarks hineinreichte, wo er hinter dem Centralkanal lag. Zugleich war 1. ein umschriebener, überkirschkerngrosser, offenbar ebenfalls gliöser Tumor auf dem Ependym eines seitlichen Hirnventrikels zu finden und 2. eine ganz ausgeprägte, starke Leptomeningitis chronica von der Cauda equina an bis zum Halstheile hinauf und zwar in nach oben abnehmender Stärke vorhanden, so dass besonders auch die Arachnoidea überall stark verdickt und getrübt war.

Vorbehaltlich einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung kann aber schon jetzt gesagt werden, dass die Schwierigkeit der Feststellung, ob ein intramedullärer oder extramedullärer Tumor vorhanden war, in unserem Falle offenbar dadurch mit hervorgerufen wurde, dass neben der Neubildung zugleich eine so starke Leptomeningitis bestand, wie man sie meiner Erfahrung nach unter derartigen Umständen selten findet.

Immerhin fehlte ein lange dauerndes neuralgisches Vorstadium und ebenso eine deutliche anfängliche Beschränktheit der Lähmungen auf eine Körperhälfte, zwei Symptome, die nur für langsam wachsende umschriebene extramedulläre Neubildungen charakteristisch sind, so dass eine Diagnose auf derartige Tumoren in unserem Falle nicht gestellt werden durfte. Für solche circumscripte Tumoren kommt aber bis jetzt hauptsächlich ein chirurgischer Eingriff in Betracht, so dass die zur Zeit noch bestehende Unmöglichkeit, rasch wachsende, ausgedehnte intra- und extramedulläre Tumoren von einander zu unterscheiden, keine erheblichen Nachtheile für unsere heutige chirurgische Therapie im Gefolge hat.

1) Nach Schlesinger's Berechnungen („Beiträge zur Klinik des Rückenmarks- und Wirbeltumoren") beträgt die durchschnittliche Dauer von intramedullären Gliomen 23—27 Monate (S. 87 und 89).

III.

Zur Lehre von der spastischen und insbesondere von der syphilitischen Spinalparalyse.

Von

Dr. M. Friedmann,
Nervenarzt in Mannheim.

(Mit Tafel III u. IV.)

Der Sectionsbefund, dessen Besprechung die nachfolgende Mittheilung bringen soll, bezieht sich auf einen klinisch regulären und nur durch eine Spätapoplexie complicirten Fall von spastischer Spinallähmung, welchem anatomisch einer der bisher reinsten Befunde der Lateralsklerose entsprach und zugleich eine recht starke obliterirende Endarteritis der Basalarterien. Da für diese letztere bei dem sonst stets durchaus gesunden Manne keinerlei anderweitige Ursache erkennbar war, so darf sie wohl sicher auf erworbene Lues bezogen werden und die ganze Beobachtung somit der syphilitischen Spinalparalyse Erb's zugerechnet werden.

Damit ist sofort für die Fachgenossen das ganz specielle Interesse des Falles gekennzeichnet; denn fürs Eine ist es der erste, wo die ursprünglich vor 6 Jahren von Erb[1]) und S. Kuh[2]) postulirte Blutgefässveränderung sich thatsächlich herausgestellt hat. Sodann ist auch diese junge Lehre bereits in dem Stadium angelangt, wo trotz des Reichthums an klinischem Material, das bereits in Publicationen niedergelegt ist und das bei der keineswegs seltenen Krankheit jedem Neurologen hinreichend zufliesst, wo — sage ich — trotzdem die weitere Discussion schon unfruchtbar geworden ist und deshalb mehr und mehr in den 2 letzten Jahren zurücktrat, solange wir nicht durch weitere Autopsien über die Art und die etwaige Verschiedenheit der anatomischen Grundlage eingehender unterrichtet werden. Die Sachlage und die Fragestellung war nämlich hier von vornherein zufolge der Darstellung Erb's eine andere als bei der gewöhnlichen spastischen Spinallähmung. Die letztere hat in der Geschichte der Neurologie Berühmtheit erlangt sowohl wegen der Bedeutsamkeit der richtigen Construction eines principiell neuartigen anatomischen Processes auf

1) Erb, Die syphilitische Spinalparalyse. Neurol. Centralbl. 1892. Nr. 6.
2) Sidney Kuh, D. Paralysis spinalis syphilitica etc. (Erb). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. III. S. 359.

Grund lediglich klinischer und physiologischer Voraussetzungen durch Erb und Charcot gleichzeitig, als auch wegen der ungeahnt grossen Schwierigkeiten der anatomischen Beweisführung vermöge der doppelten Thatsache, dass die spastische Lähmung weit öfter als accessorisches Symptom oder als Verlaufsstadium bei anderen centralen Erkrankungen, bei Affectionen der motorischen Region des Grosshirns, vorkommt, andererseits aber dass, wo eine Systemdegeneration der Pyramidenbahn auch vorliegt, diese sehr selten die isolirte Wirkung des schädigenden Agens darstellt. So war, wie bekannt, die Bestätigung jener ausgezeichneten Construction auf ein mehr zufälliges Auffinden der seltenen reinen Fälle von Lateralsklerose angewiesen, und bis dahin drehte sich die Discussion darum, ob dieser zweifellos klassischste Typus der Systemdegeneration thatsächlich als selbständige Krankheit existire oder nicht.

Demgegenüber war die syphilitische Spinalparalyse sogleich klinisch durch die nun oft besprochenen Besonderheiten differenzirt worden: durch die gewöhnliche leichtere Betheiligung der Sensibilität, recht häufig auch der Blase, durch einen mässigen Grad des Spasmus, mehr wechselnden Verlauf etc. Anatomisch hatte S. Kuh als Grundlage eine transversale Myelitis als beste Erklärung des Symptomenbildes angesprochen und aus der geringen Wirksamkeit der antiluetischen Curen das Vorhandensein der dafür besonders unzugänglichen syphilitischen Blutgefässveränderungen erschlossen. Aber schon als Nonne[1]), als der erste, zugleich zwei Fälle klinisch und anatomisch zu untersuchen die Gelegenheit erhielt, musste von ihm der besondere klinische Gattungstypus angezweifelt werden, wie das seitens Oppenheim's und Anderer schon vorher geschehen war. Er hob hervor, dass die Grenzen weit gesteckt seien: auf der einen Seite ständen annähernd reine Fälle vom Charakter der typischen spastischen Spinallähmung, auf der anderen Seite subacut aufgetretene Paraplegien mit Contracturen, starker Gefühlsabstumpfung, secundärer Cystitis und Decubitus, somit Symptomenbilder von der Art der gewöhnlichen subacuten Myelitis. Auch anatomisch hat sich die Sachlage schon durch die wenigen neueren Autopsien complicirter gestaltet, und auch die an sich wichtigen Befunde Nonne's haben darin noch keine Klärung gebracht. Sehe ich auch davon ab, dass Nonne mit Recht Bedenken erhebt gegen die klinische Zugehörigkeit der von S. Kuh hauptsächlich verwertheten Fälle von Williamson, Grässner, Rumpf und Sachs[2])

1) Nonne, Ueber zwei klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von syphil. Spinalparalyse (Erb). Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIX. 1897. S. 695.

2) Williamson, The changes in the spinal cord in a case of syphilit. paraplegia. Medic. chronicle. Juli 1891. London; Grässner, Fall v. specif. Meningo-

zum Erb'schen Krankheitsbilde, so muss man doch mindestens dreierlei Gruppen bezüglich der anatomischen Veränderungen unterscheiden, und dabei ist wieder deren Abgrenzung im Einzelnen eine nichts weniger als scharfe, und man könnte leicht statt der drei Gruppen vier und fünf zusammenstellen. In die erste, am meisten vielgestaltige Kategorie gehören die Fälle, wo ein transversaler und darum wohl als myelitisch anzusehender Herd besteht, und daneben eine auf- und absteigende Strangdegeneration, ausserdem mitunter auch chronisch meningitische Verdickung der Rückenmarkshäute. Dazu wären zu zählen: der von Muchin[1]) wieder in Erinnerung gebrachte ältere Fall von Westphal[2]), die erwähnten von Williamson und Grässner (der eigene von Kuh, l. c. p. 413, ist nur makroskopisch untersucht und daher nicht zu verwerthen), ein Fall von Strümpell[3]) mit ausgedehnten myelitischen Veränderungen im Dorsalmark, der zweite Fall Nonne's. Dabei zeichnet sich der letztere dadurch aus, dass die PyS und KHS auch oberhalb des myelitischen Herdes (im unteren Dorsalmark) degenerirt sind; es scheint daher eine primäre PyS-Degeneration neben der transversalen Myelitis zu bestehen, obwohl wir ja seit Gombault und Philippe's[4]) bekannter Untersuchung wissen, dass die PyS auch aufwärts secundär entarten können. Im Falle Westphal's ferner zeigte sich die Querschnittsmyelitis eigenthümlich begrenzt auf die PyS, die KHS, die Goll'schen Stränge und den innersten Theil der Burdach'schen Stränge; er allein ist es also bisher, der, wie Muchin richtig bemerkt, am ehesten der anatomischen Localisation entspricht, welche Erb selbst theoretisch construirt hatte; nur dachte dieser noch an eine Erkrankung der Hinterhörner zur Erklärung der Blasenstörungen.

In die zweite Gruppe gehören die Fälle mit einer ziemlich charakteristischen Gestaltung der „combinirten Systemerkrankung", welche man auch neuerdings (durch Mayer) vorgeschlagen

---

myelitis unter d. Bild d. spast. Spinalparalyse, Berlin. Dissert. 1891; Rump Beiträge z. pathol. Anatomie d. centr. Nervenkrankh. Arch. f. Psych. Bd. XVI. S. 411; Sachs, Multiple cerebro-spinal syphilis. New-York. Medic. Journal. Sept. 1891.

1) Muchin, Beitrag z. Kenntniss d. „toxischen spastischen Spinalparalyse. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IX. S. 443. 1897.

2) Westphal, Combinirt. primäre Erkrankg. d. Rückenmarksstränge. Arch. f. Psych. VIII. u. IX., 4. Fall.

3) Strümpell, Beiträge z. Pathologie d. Rückenm. Arch. f. Psych. X. 1880. S. 677 u. Lehrbuch d. spec. Pathologie. 1887. II. Bd., I. Th. S. 401.

4) Gombault et Philippe, Arch. de médec. experim. et d'anatom. pathol. VI. 1894; ferner Egger, Ueber totale Compression d. oberen Dorsalmarks. Arch. f. Psych. Bd. XXVII. S. 129 u. Andere.

hat, als Strümpell'schen Typus zu bezeichnen, die Beobachtungen nämlich von Westphal[1]), Nonne (1. Fall) und Eberle[2]). Ergriffen zeigen sich hier die Pyramidenseitenstränge, die Kleinhirnseitenstränge, die Goll'schen Stränge und die angrenzende innere Partie der Burdach-schen Stränge; Westphal giebt auch Atrophie in den Clarke'schen Säulen an, die in den beiden anderen Fällen fehlte. Blutgefässe sind nur secundär afficirt, Meningen intact. Im Falle Nonne's greift die PyS-Degeneration aber recht weit und mit unregelmässig zackigen Grenzen nach vorne über, so dass man von reiner Systemdegeneration kaum reden kann.

In die dritte Gruppe endlich ist nur der ältere Fall von Minkowski[3]) und der jetzt zu beschreibende eigene zu rechnen. Minkowski hatte Gehirn und Medulla unversehrt gefunden, sodann die Kleinhirnseitenstränge stark, die Pyramidenseitenstränge etwas schwächer afficirt gefunden und nach oben bis zur Pyramidenkreuzung abnehmend an Intensität und Ausdehnung des Degenerationsfeldes; doch erstreckte sich deren Entartung symmetrisch durch das ganze Rückenmark, und ausserdem waren die Clarke'schen Säulen nur mit leichtem Zellschwund behaftet, in den Vorderhörnern des Cervicalmarks war die Anzahl der Ganglienzellen vielleicht etwas verringert, und im linken Vorderhorn traf man einige kleine verkümmert aussehende Exemplare. Sonst also fand sich das ganze Organ normal; nur darf man nicht ausser Acht lassen, dass die Untersuchung noch lediglich mit der damals allein zu Gebote stehenden Carminfärbung geschehen konnte. Deshalb ist es wichtig, dass diesem Fall unser eigener an die Seite gestellt werden kann, und dass hier die Degeneration noch strenger auf den Pyramiden-seitenstrang begrenzt ist. Freilich tritt auch hier wieder ein leichter Ganglienzellenschwund hinzu; doch erweist sich dieser als isolirt im linken Vorderhorn bestehend, und für sein Zustandekommen besteht eine ganz specifische Verursachung.

Unter allen genannten Beobachtungen hat, soweit ich sehe, keine ausser der meinigen ausgeprägte syphilitische Blutgefässver-änderungen ergeben. Dafür fehlt meinem Falle die anamnestische Bestätigung der stattgehabten Infection.

Was nun die gesammte vorangehende Zusammenstellung — im Ganzen zehn Fälle unter Ausschluss derjenigen von Rumpf und Sachs — anbelangt, so verkenne ich gewiss nicht, dass sie nach einem ziemlich äusserlichen Gesichtspunkte geschehen ist. Speciell ist die

1) Westphal, Arch. f. Psych. Bd. XV. S. 224.

2) Eberle, Münchener Abhandlungen. Erste Reihe. 26. Heft. 1896 („Fall von combinirter Strangdegeneration"), citirt nach Nonne, l. c. S. 714.

3) Minkowski, Deutsch. Archiv f. klin. Medic. Bd. XXXIV.

Berechtigung nicht abzustreiten, wenn man die Fälle von Williamson, Grässner und Strümpell noch den combinirten Systemaffectionen zuweisen will, und den zweiten Nonne'schen Fall als einen gemischten bezeichnet. Dann bleibt nur derjenige Westphal's (der ältere Fall) als eine reine hierhergehörige transversale Myelitis übrig. Wir ermangeln eben noch beinahe völlig der allgemeinen pathogenetischen Aufklärung dieser Krankheitsformen, und ob man mehr mit Erb und Kuh an Ernährungsstörungen oder mit Muchin an toxämische Giftwirkung denkt, für beide Möglichkeiten fehlt es an bestimmten Nachweisen.

Dagegen scheint sich mir ein Thatbestand immer nachdrücklicher herauszustellen: die Verhältnisse bei der anatomischen Untersuchung der syphilitischen Spinalparalyse mit dem vorwiegend oder ausschliesslich vorhandenen klinischen Bilde der spastischen Lähmung erweisen sich als die gleichen und gleich vielgestaltigen wie bei der gewöhnlichen spastischen Spinalparalyse.

Es ist aber nicht dieser Grund allein, der es mir angezeigt erscheinen lässt, meinen Fall auch für die allgemeine Discussion der primären Pyramidenstrangdegeneration als Grundlage der spastischen Spinalparalyse überhaupt zu verwerten. Wir besitzen, wie schon angedeutet, zur Zeit eben keinen anderen Beweis für die elective Degeneration der motorischen Leitungsbahn im Rückenmark als die Eindeutigkeit der anatomischen Localisation. Dabei kann ja die Thatsache schon zu Bedenken Anlass geben, dass bis heute noch kein einziger völlig reiner, d. h. isolirter Fall der fraglichen Affection beobachtet worden ist; es wäre sicher ein sonderbares Postulat, vorauszusetzen, der Organismus müsse schematisch reine Krankheitsgestaltungen hervorbringen; immerhin begrenzt sich die tabische Hinterstrangdegeneration, das gegebene und einzige Vergleichsobject, für gewöhnlich scharf auf die sensible weisse Faserzugbahn. Daher ist auch gegenwärtig noch der so viel erörterte Streit um die Selbständigkeit der primären Pyramidenstrangentartung nicht wirklich entschieden. Indessen nach der einen, und zwar der am meisten besprochenen Seite hin halte ich allerdings ernsthafte Zweifel schon jetzt nicht mehr für möglich. Noch im Jahre 1891 zwar waren die zwei Autoren Ad. Schüle[1]) und Leyden[2]) zu diametral ent-

1) Ad. Schüle, Ist die spastische Spinalparalyse eine Krankheit sui generis. Heidelberger Dissertat. 1891.

2) Leyden, Ueber Myelitis. Neurolog. Centralbl. 1892. S. 119; ferner Ueber chron. Myelitis u. Systemerkrankgn. im Rückenmark. Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. XXI. 1892.

gegengesetzten Ergebnissen gelangt bei Sichtung des vorliegenden Thatsachenmaterials. Während Schüle darin den ausreichenden Beweis für die Erb-Charcot'sche Krankheitsform erblickte, wendete dagegen Leyden ein, dass in der entschiedenen Ueberzahl der Fälle von spastischer Lähmung mit strangförmiger Rückenmarkserkrankung jeweils ein grosser Theil des ganzen Querschnitts und nicht selten mit diffusen Grenzen sich afficirt zeige; er erhob zweitens den Vorwurf, man strebe mit unberechtigter Schematisirungssucht überall diese Erkrankungsprocesse in eine Anzahl von Systemdegenerationen zu zerspalten, in Wirklichkeit habe man keinen ernsthaften Grund, in der Art möglichst viel vom Gebiete der chronischen Myelitis abzulösen. Endlich könne man die wenigen reineren Fälle als „fausses scleroses" erklären, d. h. als Myelitiden, welche zufällig und aus secundären Gründen sich systematisch in Strangform ausbreiteten.

So sonderbar und gezwungen nun diese letztere Deutung gegenüber den bisherigen eigentlichen Schulfällen von Dreschfeld[1]), Minkowski und den seitherigen neuen Fällen von Strümpell[2]) und Déjérine[3]) lautet, so würde man, glaube ich doch, der Wissenschaft und der speciellen Lehre von der primären Pyramidenstrangdegeneration einen schlechten Dienst erweisen, wenn man gegenüber dem Leydenschen Einwurfe eine ebenso extreme Stellung einnehmen wollte, d. h., wie es Manche thun, die chronische Myelitis für eine ausnahmsweise seltene Krankheit erklären und sämmtliche als combinirte Degenerationen beschriebenen Fälle in Bausch und Bogen annehmen würde. Thatsächlich besitzen wir doch dafür nur das wiederholt genannte Kriterium des morphologischen Querschnittsbildes, und wer eine Anzahl der einschlägigen Arbeiten oder die schöne zusammenfassende Darstellung von Rothmann[4]) durchmustert, wer die grosse Zahl der Gruppirungen bedenkt, welche die Autoren beim Versuch der Klassifizirung der Befunde unter einander aussondern mussten (z. B. fünf Gruppen bei Ballet und Minor, sieben Gruppen bei Mayer): der muss sich sagen, dass da recht Verschiedenartiges unter ein Schema gebracht wurde, und dass man sich öfter instinctiv der wissenschaftlich uninteressanten Diagnose der chronischen Myelitis zu entziehen gesucht

1) Dreschfeld (u. Morgan), British medic. Journal 1881 u. Journal of anatom. and physiol. XV. 1881.

2) Strümpell, Ein Fall v. primärer systemat. Degeneration d. Pyramidenbahn. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. V. S. 225.

3) Déjerine et Sottas, Sur un cas de paraplegie spasmodique acquise. Archiv. de Physiolog. Sér. V. Tome 8. 1896.

4) Rothmann, Die primären combinirten Strangerkrankungen d. Rückenmarks. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VII. (S. 171—262). 1895.

hat. Wenigstens ist das der Eindruck, welchen ich selbst schon länger speciell bei Besichtigung der den Publicationen beigegebenen Abbildungen erhalten habe.

In den genannten reineren Fällen (und in einigen weiteren nur wenig complicirteren[1]), ist aber jedesmal der Pyramidenstrang in ganzer Ausdehnung vom Lendenmark bis zur Oblongata oder bis in die Brücke hinein in scharfer, stets gleichartiger Begrenzung — welche, wie bereits Charcot wusste, bei der primären Degeration etwas weiter ist als bei der secundären — erkrankt und daneben sind nur der Kleinhirnseitenstrang und die Goll'schen Stränge afficirt, diese letzteren aber meist nur in weit geringerer Stärke als die Pyramidenseitenstänge. Im Falle Déjérine's (und im ersten vorher citirten Nonne's) wird auch die graue Substanz als völlig intact angegeben. Unsere eigene Beobachtung vollends zeigt bei umfassender Affection der PyS die Goll'schen Stränge ganz intact und die KHS nur in kurzer Strecke und da nur theilweise geschwunden. Ihm gegenüber ist also der Zweifel an dem klassisch electiven Charakter der isolirten Degeneration der PyS direct undenkbar. Aber auch die anderen Fälle genügen schon dafür.

Anders steht es indessen mit einer zweiten Gestaltung, bezw. Einschränkung der Lehre von der spastischen Spinalparalyse, derjenigen nämlich, welche sich auf das häufige Vorhandensein einer geringen Vorderhornaffection stützt und die Fälle deshalb irgendwie der amyotrophischen Lateralsklerose zurechnen will. Wie man sieht, trifft man auch hier wieder die Tendenz, einen seiner relativen Intensität, bezw. Geringfügigkeit nach als Nebenbefund, als leichte Complication imponirenden Bestandtheil der anatomischen Veränderungen als ein Hauptmoment, als das eigentliche Gattungsmerkmal der Erkrankung zu erfassen, die Tendenz, der neuen Krankheit sozusagen die Beweislast darüber zuzuschieben, dass sie nicht doch nur eine Modification eines länger gekannten und häufiger constatirten Krankheitstypus darstelle. Im Einzelnen ist dann der Standpunkt wieder ein verschiedener: entweder rechnet man die einfache Lateralsklerose direct der amyotrophischen zu, wobei nur einmal die Ganglienzellen langsamer und weniger stark zum Schwunde gelangten als gewöhnlich; oder aber man stellt mit Fr. Schultze[2]) eine gemeinsame Hauptgattung der „combinirten Systemerkrankungen" als „motorische Tabes" auf, bei der die amyotrophische Lateralsklerose die Vollform, die progressive spinale

1) So nennt Nonne (l. c.) noch die Fälle von Tubineau. Thèse de Paris 1883; Raymond, Archives de Physiologie 1892. p. 457; Modes, Wien. med. Blätt. 1893. Nr. 11.

2) Fr. Schultze, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. Stuttgart 1898. S. 358 ff.

Muskelatrophie und die spastische Spinalparalyse (primäre Lateralsklerose) die beiden Theilformen repräsentiren. Da indessen Fr. Schultze zugleich (l. c. S. 378) die Selbständigkeit der Degeneration in den Seitensträngen von etwaiger leichter Vorderhornaffection anerkennt, so ist diese seine Aufstellung in nosologischer Beziehung durchaus von der erstgenannten Stellungsnahme zu trennen. Ebenso ist die Thatsache aufzufassen, dass auch hier wieder in dem oben citirten Strümpell'schen Falle eine Uebergangsform zwischen primärer Lateralsklerose und der amyotrophischen Form angetroffen wurde. Hier sind eben die charakteristischen bulbären und Ponssymptome aufgetreten, während unsere Beobachtung wieder die merkwürdige und wichtige Thatsache belegen wird, dass solche sonst durchaus fehlen — sammt den zugehörigen Veränderungen in den Nervenkernen — wenn auch die Pyramidenentartung weit in die Brücke hinaufreicht und zwar bei unverminderter Intensität derselben.

Auch die Thatsache, dass gelegentlich nach vieljähriger Dauer schliesslich Oblongatalähmung auftreten kann, wird uns am natürlichsten zu einer anderen Deutung hinführen, wie die folgende eigene Beobachtung zeigt, welche in analoger Weise wohl schon öfters den Fachgenossen begegnet sein wird:

1. Krankengeschichte. Amalie K., 49 Jahre alt. Die Patientin leidet bereits seit 14 Jahren an einer ausgesprochenen und reinen spastischen Lähmung der Beine mit Patellarreflexsteigerung und Fussclonus. Diese soll ziemlich rasch nach einem anstrengenden Spaziergang an der Nordsee aufgetreten sein; zunächst bestand nur leichte Ermüdbarkeit, erst nach einigen Jahren Unfähigkeit zu gehen unter ganz allmählicher Steigerung der Parese. Seit zwei Jahren besteht auch Schwierigkeit im Gebrauch der Arme, die Beine zeigen sich sehr steif, werden gerade wie Hölzer ausgestreckt gehalten, sind aber in keiner Weise abgemagert und haben nie Schmerzen oder erhebliche Sensibilitätsstörungen verursacht. Im Uebrigen war die Pat. früher und bis in die neuste Zeit durchaus gesund, stets auffallend zufriedener und gleichmässiger Stimmung. Vor 2 Jahren hat sie eine schwere Influenza durchgemacht und sich von ihr wieder völlig und ohne Residuen erholt. Sie besitzt zwei gesunde Kinder. — Ganz plötzlich aus dem Wohlbefinden heraus hat sich nun seit gestern, am 17. Februar 1893, ohne Husten oder Fieber hochgradige Dyspnoe entwickelt; diese nimmt bei völlig klarem Bewusstsein und ohne Schmerzen rapid zu, bald tritt Trachealrasseln auf, während die Herzaction kräftig bleibt, aber öfter aussetzt. Schon am zweiten Tage tritt ohne Agonie der Tod unter Zunahme der Dyspnoe, anscheinend durch Herzlähmung ein. Reichliche Kampherinjection und Blutentziehung im Nacken hatten sich als wirkungslos erwiesen. — Section durfte nicht gemacht werden.

Dieses kurze Schlussstadium ist typisch für die acute Oblongatalähmung; ich habe es in ganz identischer Weise bei der Paralysis ascendens acuta beobachtet. Aber gerade dieses urplötzliche Auftreten

nach einem 14jährigen äusserst chronischen und symptomatisch sich gleich bleibenden Krankheitsverlauf (bei einer erst 49jährigen sonst ganz gesunden Frau) weist doch wohl darauf hin, dass es sich da nicht um Uebergreifen oder Fortschreiten des degenerativen Processes auf die grauen Athmungscentren der Oblongata handeln kann. Vielmehr wird eine Blutung oder eine sonstige, rasch sich entwickelnde Zerstörung sich eingestellt haben; und wir hätten nur die Consequenz zu ziehen — die uns auch bei unserem Hauptfall wieder begegnen wird — dass in der Nachbarschaft des Degenerationsprocesses im Nervengewebe eine gewisse Widerstandsschwäche, Loca minoris resistentiae sich finden.

Ganz im Allgemeinen kann ich es nicht für zweckmässig halten die grundsätzliche Differenz zwischen der primären und der amyotrophischen Lateralsklerose zu verwischen: bei der letzteren hat sich in immer weiteren Fällen (Charcot und Marie, Kahler und Pick, Kronthal, Joffroy und Achard, Mott, Anton, Hoche) gezeigt, dass sie eine Erkrankung des gesammten motorischen Nervenapparates von der Centralrinde durch die Hirnschenkel hindurch bis in die peripheren Nervenstämme hinein darstellt. Die erstere aber erfasst in ihrem Wesen nur die motorische Leitungsbahn an der Hirnbasis und im Rückenmark, und es ist mir sogar zweifelhaft, ob sie den gewöhnlich vorausgesetzten typisch aufsteigenden Gang einhält, oder ob sie nicht vielmehr ziemlich gleichmässig eine grosse oder die ganze Strecke auf einmal ergreift. An den Armen scheint sich dabei die Functionsstörung nicht mit gleicher Stärke wie an den Beinen zu äussern, so dass sie erst in einem späterem Stadium auffällig wird. Aus der Neuronentheorie Gründe für oder gegen diese Trennung der beiden Krankheitsformen ableiten zu wollen, wäre gerade gegenwärtig misslich, wo die Lehre von der Art des Zusammenhangs der Fasersysteme mit den grauen Centralzellen wieder umstritten ist. Jedenfalls ist, wie auch Fr. Schultze bemerkt, nach Analogie kein Grund abzusehen, warum nicht die Pyramidenbahn ebensogut durch eine Schädlichkeit für sich erkranken kann, wie Aehnliches bei der multiplen Neuritis constatirt wurde.

Man könnte schliesslich fragen, welchen Zweck es hat, über solche Probleme, welche mehr Fragen der Systematik betreffen als die ja feststehenden anatomischen Thatsachen, ob es sich da lohnt, viel zu discutiren. Man muss sich aber gegenwärtig halten, dass es sich dabei um principiell sehr wichtige Punkte, um ein Fasersystem von hoher physiologischer Bedeutung handelt; dass z. B. die fernere Frage, wie weit es leichtere heilbare Störungen speciell in der Pyramidenbahn gebe, davon abhängt, ob sich nachweisen lässt, dass diese allein für

sich zu erkranken fähig ist. Unsere Kenntniss der Pathologie des Nervensystems ist viel weniger von der Physiologie und von der allgemeinen Pathologie ausgegangen, als von der Untersuchung der materiellen anatomisch sich kennzeichnenden Krankheitsformen.

2. Krankengeschichte. Leopold P., 52 Jahre alt, Schneidermeister. Eifrig thätiger Mann, der sich aus kleinen Anfängen zu einem sehr ansehnlichen Geschäftsbetrieb emporgearbeitet hat. Früher stets gesund, nur vor 10 Jahren kürzere Zeit mit rheumatischen Beschwerden behaftet. Vor mehreren Jahren Tod der Frau, von der er zwei gesunde Söhne hat. Als Wittwer führte er nach eigener Mittheilung eine Zeit lang ein etwas unregelmässiges abendliches Wirthshausleben und kehrte nicht selten halb berauscht nach Hause, konnte freilich auch nicht viel vertragen. Seit der Wiederheirath vor 3—4 Jahren ist er ziemlich solid geworden. In diese Zeit fallen jedoch starke Gemüthserregungen durch waghalsiges Börsenspiel, zu dem er sich verleiten liess, und das ihm den Verlust eines ansehnlichen Theils des erworbenen Vermögens brachte. Bald darnach, im Jahre 1893, trat plötzlich Erblindung bis auf Lichtschein am rechten Auge ein, und zwar durch Embolie oder Thrombose der Retinalarterie, während das linke Auge dauernd gut blieb. Nach einem weiteren Jahre stellte sich allmählich Erschwerung des Gehens ein, welches stetig zunahm. Zunächst fiel ihm nur Steifheit und leichte Ermüdbarkeit, insbesondere am linken Bein auf, allmählich nahm das so zu, dass nach einigen Monaten die regelmässigen Wochenausflüge in die benachbarten Berge gänzlich unterbleiben mussten, nachdem man ihn beim letzten förmlich, mit beiderseitiger Führung, hatte bergab schleppen müssen. Nach Verlauf von 2 Jahren war der Gang so mühsam geworden, dass er kaum mehr als $^1/_4$ Stunde Wegs zurücklegen konnte und seine geschäftlichen Besuche bei Kunden auf das Nothwendigste beschränkte. Dennoch ging er stets, und später noch ebenso, ohne Stock und vermied ziemlich gut das Ausgleiten, wenn ihm auch das Beinheben, z. B. über Strassenabsätze, sauer wurde. Zu Hause empfand er übrigens bis jetzt die Störung nicht sehr stark. In diesem Zustande, also ungefähr 2 Jahre nach Beginn der Gehstörung, 3 Jahre nach dem Verlust der Sehkraft auf dem rechten Auge, sah ich den Pat. zuerst, und zwar am 24. Januar 1896.

Bei der Untersuchung zeigte er sich als kleinen, gut genährten und etwas corpulenten Herrn von ruhigem Auftreten, eher etwas sanguinisch seinem Leiden gegenüberstehend, das er für rheumatisch hielt. Er ist im Ganzen etwas muskelschwach, wie von jeher, das Haupthaar durch allgemeine Alopecie seit Jahren beinahe völlig geschwunden. An den Kopfnerven findet sich nichts Abnormes, die rechte Pupille ist eine Spur weiter, beide reagiren gut. Die Sprache ist normal, stottert aber etwas bei Erregung, was gleichfalls von jeher besteht.

Der Gebrauch der Arme ist ungestört; der Pat. pflegt das Maassnehmen in seinem grossen Geschäft selbst zu besorgen, theilweise auch das Zuschneiden und zwar bis heute noch. Dennoch erweist sich (einige Wochen später constatirt) mit dem Dynamometer ein beträchtlicher Kraftunterschied zwischen rechter und linker Hand, an ersterer 60, an der linken 35° (des Collin'schen Instruments). Triceps- und Periostreflexe deutlich, Musculatur von normalem Volumen.

An den Beinen findet sich ausgeprägte spastische Parese, der Gang kniesteif, ungeschickt, das linke Bein wird etwas nachgezogen, schwierigere Gangarten unmöglich; die grobe Kraft ist herabgesetzt. Die Patellarreflexe sind bis zu deutlichem Clonus gesteigert, ausserdem besteht ein kurzer Fussclonus bei Dorsalbeugung. Bei passiven Bewegungen ist ein nicht starker elastischer Widerstand zu fühlen. Das Volumen der Musculatur ist überall normal, beiderseits gleich (34 cm an den Waden). Ebenso ist die elektrische Reaction in allen Beziehungen in Ordnung, was auch weiterhin so blieb.

Das Lagegefühl der Beine erweist sich als sicher; dagegen war die tactile Sensibilität bei wiederholter Prüfung in geringem Grade, jedoch zuverlässig, herabgesetzt, so dass Kopf und Spitze der Nadel an einer Reihe von Stellen, besonders am Unterschenkel, unsicher unterschieden wird. Für Warm und Kalt war das Gefühl sicherer.

Die Wirbelsäule ist in ihrer ganzen Ausdehnung druckempfindlich, am meisten am 8. und 9. Dorsalwirbel.

Das Urinlassen geschieht ohne Schwierigkeit. Auch diese Function hat sich weiterhin ungestört erhalten.

Im Uebrigen war der Pat. körperlich gesund; speciell ergab das Herz normale Grenzen und Action; die Art. radialis erschien vielleicht ein wenig derb. Der Urin war frei von Zucker und Eiweiss und stets klar.

Die Behandlung bestand in einer längeren Galvanisirung des Rückens, Faradisiren der Beine; ferner Einreibungen der Wirbelsäule mit 35 Dosen von je 2 g Ungt. cinereum, später Pinseln mit Jodtinctur, endlich Jodkali innerlich.

Inzwischen verschlechterte sich der Zustand langsam im Verlaufe der nächsten Monate, doch so, dass Gehen auf kurze Strecken mit mässiger Anstrengung noch immer möglich war und meist täglich ein kurzer Ausgang stattfand. Subjective Beschwerden wurden kaum angegeben, gelegentlich leichterer Schulterschmerz. Beim An- und Auskleiden — das der Pat. bei den elektrischen Sitzungen stets allein besorgte — fiel weiterhin eine gewisse Ungeschicklichkeit der Hände auf.

Bei einer Untersuchung nach sechs Monaten war im Wesentlichen der gleiche Befund vorhanden; der Gang war etwas mehr schleudernd, aber kniesteif und mit kurzen Schritten. Die Sensibilität war am linken Bein, das immer das schlechtere blieb, etwas mehr herabgesetzt als rechts. Der spastische Wiederstand war nur wenig stärker als früher. Das Muskelvolumen war an den Armen und Beinen unverändert. In seinem Geschäfte — zu Hause — blieb der Pat. andauernd thätig, wenn auch mit mehr Anstrengung als früher.

Am 6. Juni dieses Jahres (1896), 4 Tage nach dieser Untersuchung, trat plötzlich eine Aufregung unter starker Gesichtsröthung, zu welcher der Pat. bei Erregungen neigte, Schwindel und Niedersinken auf den Stuhl ein. Die Sprache war wenige Minuten gehemmt und sofort fand sich eine apoplektische Lähmung der linken Körperseite. Das Bewusstsein blieb klar, subjectiv bestanden keine Beschwerden ausser Gefühl der Unruhe und Parästhesie der linken Hand. Der linke Arm vermochte noch schwache Bewegungen zu machen, das Bein war völlig gelähmt. Der Facialis schien frei zn sein; das Gefühl auf der ganzen linken Seite war jedoch stark abgestumpft.

Zwei Tage darnach fand sich im linken Arme ziemlich deutlicher spastischer Widerstand bei passiven Bewegungen, ziemlich erhöhter Tricepsreflex (letzterer stärker als rechts), dagegen keine Contracturen. Der Patellarreflex war noch erheblich gesteigert, dagegen der Fussclonus auf der gelähmten linken Seite schwächer als rechts geworden.

Am 3. Tage nach Eintritt der Apoplexie fand eine Consultation von Geh.-Rath Erb statt, welcher das Gleiche constatirte, keine Muskelatrophien fand und als Grundursache eine Blutgefässveränderung annahm, worin ihm die Folgezeit Recht gegeben hat.

Es wird genügen, die Erscheinungen in den weiteren fünf Monaten bis zum Exitus letalis nur kurz zu beschreiben, da hier die Folgezustände der Apoplexie weit im Vordergrunde standen. Die halbseitige Lähmung besserte sich noch merklich, so dass nach 3 Wochen sämmtliche Bewegungen mit geringer Kraft an Arm und Bein bereits wieder möglich waren, nach der 4. Woche konnte der Pat. zeitweise das Bett verlassen und lernte — unter faradischer Behandlung durch einige Wochen — auch das Gehen wieder. Dagegen entwickelte sich nun ein zunehmender körperlicher Marasmus und geistiger Verfall, wie ziemlich häufig nach Apoplexien, die rasch fortschritten. Er wurde sehr reizbar, kindisch, jähzornig, zugleich gedächtnissschwach und urtheilslos, obwohl er stets das Nächstliegende noch verstand und die Personen der Umgebung kannte. Vom 3. Monat ab lag er meist hindämmernd, öfter auch heiter lächelnd im Bette. Der Appetit wurde geringer, eine gewisse Abmagerung stellte sich ein und damit wurden von selbst alle Bewegungen schlaffer.

Zu keiner Zeit war aber das Schlucken gestört, die Augen- und Gesichtsbewegungen blieben in Ordnung.

An der ganzen linken Körperseite war ferner vom 3. Monate nach der Apoplexie ab eine stärkere Abmagerung (jedoch gleichmässiger Art) als rechts zu constatiren. Die faradische Reaction blieb im Allgemeinen gut und schien nur im Daumenballen etwas gering; die dorsalen Spatia interossea zeigten sich etwas eingesunken, jedoch kaum viel mehr als sonst bei Muskelabmagerung nach Apoplexien (wo das nicht durch das häufige Oedem verdeckt wird). Im Ganzen erwies sich die Abmagerung der linksseitigen Extremitäten als eine mässige und erreichte z. B. an der Wade kaum mehr als 1 cm (gegenüber der rechten Seite).

Am 1. October (1896) trat ziemlich acut Husten und hohes Fieber von 39° und darüber auf. Dazu erschwertes keuchendes Athmen und rasch zunehmende Somnolenz; hinten über der unteren Lungenpartie fand sich Dämpfung. Es handelte sich offenbar um eine Bronchopneumonie, welcher der Pat. in tiefem Coma am 5. Tage erlag.

Anatomischer Befund.

Die Section (22 St. p. m.) hatte sich auf Gehirn und Rückenmark zu beschränken. Schädeldach schwer, mit wenig Diploë; Dura mater zeigt glatte Innenfläche. Das Gehirn ziemlich schwer und windungsreich, zeigt starkes Piaödem, so dass alle Maschen mit seröser Flüssigkeit gefüllt und da und dort blasenartig abgehoben sind. Die Pia mater selbst ist zart und durchscheinend, wenig getrübt, lässt sich überall leicht abziehen. An der Hirnbasis sind die grossen Arterien sämmtlich derb, mit verdickter Wandung, insbesondere durch Klaffen des Lumens auffällig; dabei

finden sich nur spärliche Verkalkungsflecke. Die Ventrikel sind etwas weit, namentlich in den Hinterhörnern. Auf Durchschnitten die Hemisphärensubstanz überall mässig blutreich und weich, die Rinde von gewöhnlicher Breite, nirgends finden sich Herde. Auf frontalen Durchschnitten durch die Stammganglien zeigt sich dagegen rechterseits in den hinteren Partien des Linsenkerns, angrenzend an den hinteren Schenkel der inneren Kapsel, eine Reihe kleiner, Hanfkorn- bis höchstens Erbsengrösse erreichender Lücken, bezw. kleiner mit etwas röthlicher Flüssigkeit gefüllter Cysten in einem Bereich von 1—1½ cm im Durchmesser: offenbar ein vernarbter apoplektischer Herd. Das Kleinhirn ist weich und blutreich, in seiner rechten Hemisphäre treten einzelne dicke, rundliche, rothe Blutpunkte von gut Stecknadelkopfgrösse hervor. Pons und Medulla werden nicht durchschnitten.

Am Rückenmark ist die Dura mater überall zart und ohne Belag, auf dem Durchschnitt die Substanz ungemein weich, im Hals- und Brusttheil quillt die Gegend der Seitenstränge beträchtlich hervor; im Allgemeinen zeigt die Substanz Rosafärbung, somit kräftige Blutinjection. —

Die Section ergab sonach keinerlei Zeichen eines allgemeinen, etwa paralytischen Hirnleidens, was immerhin notirt zu werden verdient mit Rücksicht auf die starke geistige Veränderung des Pat. in den letzten Monaten. Das Gehirn war nicht atrophisch, das Piaödem wohl nur agonal. Der apoplektische Herd hat sich im Linsenkern, also an einer dafür gewöhnlichen Stelle gefunden. Ferner war sogleich mit freiem Auge sichtbar die allgemeine nicht sklerotische Verdickung der Basalgefässe, welche somit direct den Verdacht der obliterirenden Endarteriitis erwecken musste. Die vorhandene starke Veränderung im Rückenmark war nicht zu erkennen. Hervorgehoben sei nur noch das Intactbleiben der Dura mater spinalis.

Bezüglich der übrigen Organe bestand keinerlei Verdacht. Herz und Nieren müssen im Wesentlichen normal gewesen sein, und die Lungen nur die Zeichen einer acuten marastischen Pneumonie dargeboten haben. Der Pat. hatte überhaupt, abgesehen von der Bewegungsstörung, in der ganzen Zeit der Beobachtung keine Klage über körperliches Befinden wesentlicher Art zu führen.

Mikroskopische Untersuchung. Durch die Weichheit der Organe und einige äusserliche Zufälligkeiten gestaltete sich die Untersuchung zu einer ziemlich zeitraubenden. Dennoch gelangen die Färbungen tadellos; nur die Spiritusstücke ergaben, mit den üblichen Anilinfarben behandelt, ungenügende Differenzirung; doch genügten auch sie, um die Structurbilder der Ganglienzellen deutlich herauszustellen, wenn auch die Eleganz der Bilder eine mangelhafte blieb.

Vom Gehirn wurden nur wenige Stücke aus der Gegend der Centralwindungen untersucht, welche nichts Auffälliges darboten; einer eingehenden Gehirnuntersuchung überhob uns der alsbald zu nennende Befund am Hirnschenkel. Das Rückenmark wurde in gegen 20 Blöcken geschnitten und überall sowohl die Weigert'sche als die Pal'sche Markfärbung sammt den gewöhnlichen Carmintärbungen ausgeführt.

Die beigegeben Abbildungen sind nicht schematisirt, sondern möglichst naturgetreu wiedergegeben. — Dass die Degenerationsfelder schon ohne Färbung nach der Härtung sich stark als weisse, auf den Schnitten

vollkommen durchscheinende Partien hervorhoben, sei nur zur Vollständigkeit besonders erwähnt.

Die Veränderungen überhaupt sind von dreierlei Art: zunächst a) fand sich eine Entartung des Pyramidenseitenstranges resp. von der Decussatio ab der vorderen Pyramidenbahn von der Cauda equina bis gut in die Hälfte des Pons, und zwar beiderseits symmetrisch und durch das gesammte Organ in nahezu gleichmässiger Intensität.

Sonst ist nirgends in der weissen Substanz eine Degeneration vorhanden (auch mikroskopisch nicht), speciell nicht in den Goll'schen Strängen. Nur die Kleinhirnseitenstrangbahn ist im unteren Dorsalmark theilweise mit geschwunden, sonst aber erhalten.

Ferner zeigt sich b) das linke dem apoplektischen Herd gegenüberliegende Vorderhorn im ganzen Cervical- und im oberen Theil des Dorsalmarkes von einem nicht starken Zellschwund betroffen. Endlich

c) besteht eine adventitielle Verdickung der mikroskopisch sichtbaren Blutgefässe im Innern des Organs und eine das gesammte System der Basalarterien bis in die kleinen Zweige ergreifende obliterirende Endarteriitis, d. h. eine starke Verdickung der Gefässintima; dazu eine mehr allgemeine Verdickung der ganzen Gefässhaut an den das Rückenmark begleitenden Arterienstämmen.

Intact sind die Nervenwurzeln; nur ist auffällig in denselben die pralle Füllung und theilweise erhebliche lacunäre Erweiterung ihrer Venen auf den Querschnitten, somit eine Erscheinung chronischer venöser Stauung.

Beiläufig sei erwähnt, das im Halsmark durch Quetschung bei Herausnahme des Organs eine starke Heterotopie von grauer Substanz und Verschiebung der rechten PyS-Bahn nach hinten künstlich erzeugt worden war; sie bekundet sich in der Fig. 3a, Taf. III. IV (nach einem Carminpräparat) durch die tiefere Färbung der Hinterstränge, welche eine Degeneration daselbst vortäuschen könnte (die nicht gequetschten Halsmarkpartien zeigen auch natürlich nichts dergleichen).

ad a) Was nun die Degenerationsfelder im Einzelnen anbelangt, so ist ein für alle Mal zunächst zu bemerken, dass die linke Seite überall die stärker afficirte ist, so zwar, dass durch das ganze Organ hindurch rechts etwa zwei Drittel des Faserbestandes geschwunden sind, links dagegen nahezu alles bis auf einige zerstreute einzelne Faserquerschnitte. Um von der Halsanschwellung auszugehen (Fig. 1a Taf. III. IV), so sehen wir hier links ein dreieckiges, scharf begrenztes, helles Feld von der Peripherie durch die schmalen wohlerhaltenen KHS getrennt, hinten an das Hinterhorn direct hinanreichend; rechts ist das Feld etwas kleiner und mehr oval, erreicht auch das Hinterhorn nicht ganz. Im oberen und mittleren Dorsalmark ist die vordere Grenzlinie schräg nach aussen gerichtet, ein Dreieck mit der Spitze nach vorn sehend abschneidend; auch hier bleiben die KHS deutlich erhalten, ebenso ist das linksseitige Feld etwas umfangreicher (Fig. 1d u. e). Bei Carminfärbung erscheint die Breite der KHS merklich grösser als bei den Markscheidentinctionen (Fig 3c). Im unteren Dorsalmark wird das Degenerationsfeld schon kleiner, zeigt aber die gleiche Figur eines spitzwinkligen schrägen Dreiecks und bleibt vom Hinterhorn etwas getrennt. Der KHS verschmälert sich hier sichelförmig und schwindet in dem untersten Ab-

schnitte des Dorsalmarks ganz (Fig. 1f). Im Lendenmark wird das Feld immer kleiner, tritt noch mehr ab vom Hinterhorn und erreicht — da der KHS hier ohnehin endet — direct die Peripherie (Fig. 1g, h) Im untersten Lenden- bezw. Sacralmark (Fig. 1i) ist nur ein ganz kleines Feld noch sichtbar, das nur mit Lupe gut unterschieden wird, aber mikroskopisch noch einen erheblichen Faserausfall offenbart.

Nach aufwärts im oberen Halsmark (Fig. 1b) finden wir wieder ein breites Feld mit gerader vorderer Grenzlinie und relativ breiter Randzone, welche die wohlerhaltenen KHS repräsentirt. Im obersten Halsmark (Fig. 1c) beim Uebergang zur Oblongata scheint das Degenerationsgebiet mit dem — an sich sehr spitzen — Hinterhorn in eine breite Fläche zusammenzufliessen. Von da ab tritt die Degeneration nach vorne an die Oberfläche, schon von der Pyramidenkreuzung ab (Fig. 2a) immer in der gleichen starken Intensität. In der unteren und mittleren Brücke, in der Höhe des durchtretenden N. facialis und Abducens (Fig. 2b) sind wieder die compacten Py-Stränge im vorderen Abschnitt des Pons intensiv geschwunden. Aber schon wenig höher in der obersten Brücke ist nur links noch ein deutlicher Schwund der zerstreuteren Faserbündel zu constatiren.

Im Hirnschenkel, den ich sehr sorgfältig in zahlreich wiederholten Färbungen untersucht habe, findet man links im dritten Viertel (von innen gerechnet) des Fusses ein deutliches, etwas verwaschen begrenztes Degenerationsfeld; rechts war nur bei besonders gelungenen Pal'schen Präparaten — gar nicht an Weigert-Schnitten — ein kleiner, blasserer, undeutlich begrenzter Fleck zu erkennen, welchen unsere Fig. 2c bei H′ recht naturtreu wiedergiebt. Aber auch links erwies sich der Faserausfall als ein relativ mässiger.

Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass wir im Hirnschenkelfuss im Wesentlichen nur das Feld der absteigenden Degeneration von dem rechtsseitigen apoplektischen Linsenkernherd vorfinden, dem ja bereits ein Alter von 5 Monaten zukommt, reichlich genug, um eine solche Degeneration zu veranlassen. Der kleine blassere Fleck dagegen rechts im zweiten Viertel (von innen) ist als Fortsetzung, bezw. Abschluss der primären Strangsklerose in der Py-Bahn aufzufassen, und er sagt uns deutlich, dass sie hier in der That endigt, da sie doch noch in der mittleren Brücke in voller Intensität sich uns dargeboten hatte.

Im Uebrigen ergiebt unsere Beschreibung und namentlich die noch wichtigeren Abbildungen, dass im gesammten Organ vom Lendenmark bis in die Brücke die für die primäre Lateralsklerose typischen Degenerationsfelder sich finden, welche sich jeweils annähernd genau an das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn halten. Auch die Kleinhirnseitenstränge sind noch weniger als in den anderen reinen Fällen ergriffen.

ad b) Die graue Substanz ist vollkommen normal im ganzen Rückenmark auf der rechten Seite; ferner sind die nicht selten in anderen Fällen afficirt gewesenen Clarke'schen Säulen intact geblieben auf beiden Seiten. Endlich sind die Kerne der Medulla oblongata und Brücke unversehrt; am besten und sichersten lässt sich das wohl an dem grosszelligen und gewöhnlich mit an erster Stelle ergriffenen Hypoglossuskern constatiren. Doch habe ich natürlich auch die anderen an Carminschnitten durchgesehen. Schön und tiefschwarz sichtbar waren auch der die Brücke durchziehende N. facialis und Abducens (vergl. Fig. 2b).

An den linken Vorderhörnern scheint mir auch die Zahl der markhaltigen Nervenfasern an Weigertschnitten nicht vermindert zu sein; dass ihr Umfang und Configuration die normalen sind, ergeben die Abbildungen. Hingegen zeigt sich im ganzen Halsmark und im oberen Drittel des Dorsalmarks ein gewisser Schwund der Ganglienzellen, während abwärts und insbesondere im Lendenmark — wie so oft — auch das linke Horn intact sich darstellt. Schätzungsweise ist im Bereich der Halsanschwellung etwa ein Dritttheil der Ganglienzellen zu Grunde gegangen, und ich habe es für richtig gehalten, auch diesen Befund in einer Abbildung wiederzugeben (aufgenommen bei 40facher Vergrösserung und etwa auf ein Drittel verkleinert). Die Fig. 5, in welche jede einzelne Zelle möglichst an ihrem Orte eingezeichnet wurde, lässt erkennen, dass hauptsächlich die innere Gruppe verkleinert ist, dass in der folgenden die Zellen etwas kleiner erscheinen, und dass die übrigen ziemlich gleichmässig etwas zellärmer als rechts sind. Im Uebrigen sind die einzelnen Schnitte etwas verschieden, die einen sind ärmer, die anderen reicher an Ganglienzellen. Der erhaltene Theil der Zellen sieht zum entschieden grössten Theil unversehrt aus, und dies auch bei Structurfärbungen an Spiritusschnitten; nur ziemlich wenige sind rundlich, fortsatzlos und homogen.

Dabei ist zu bemerken, dass sich ein solches Bild nach einem Müller-Präparat nicht vergleichen lässt mit den Methylenblau-Spiritustinctionen. Die letzteren sind weit reicher an Zellen und zeigen namentlich viel mehr kleine Ganglienzellen. (Auf eine Abbildung davon musste verzichtet werden, weil das Spiritusstück des Halsmarks gerade die arteficielle Heterotopie aufwies.)

Im oberen Hals- und Dorsalmark sind die Verhältnisse annähernd gleich, d. h. es ist ebenfalls jeweils linkerseits etwa der dritte Theil der hier an sich spärlichen Ganglienzellen geschwunden.

ad c) Die Blutgefässe liessen eine doppelte Veränderung erkennen: die erste, welche die Fig. 6, Taf. III. IV wiedergiebt, findet sich durch das ganze Rückenmark und Pons an den mikroskopisch kleinen Gefässen im Gewebe, hauptsächlich in den degenerirten Partien, aber auch sonst verbreitet und besteht in einer schaligen, manchmal nicht unerheblichen Verdickung der Adventitia und einer bald mässigen, bald wie in unserer Abbildung etwas reichlichen Kernanhäufung daselbst. Dabei ist die Zahl der Blutgefässe nicht vermehrt und die ganze Veränderung ist wohl nicht viel stärker wie sonst bei chronisch degenerativen Processe.

Die basalen dem Centralorgan anliegenden Arterienstämme besitzen, wie mehrfach erwähnt, eine starke und weit verbreitete Intimawucherung, die sog. Endarteriitis obliterans. Sie hat das ganze basale Arteriensystem bis in alle Zweige hinein erfasst, so dass sie sich als runde compacte Stränge überall mit Leichtigkeit aus der Pia mater vermöge ihrer Resistenz herausziehen liessen. In der Art. vertebralis und basilaris ist die Verdickung noch mässiger, so dass sie nur die Dicke der beiden anderen Häute zusammen erreicht oder etwas übertrifft (hier überall durch die elastische Grenzmembran leicht kenntlich). Je kleiner das Kaliber der Gefässe wird, um so stärker wird gewöhnlich die Intimaverdickung, so dass die Hauptäste neben dem Pedunculus (s. Fig. 2c unten beiderseits, ferner Fig. 2a bei a′) schon ein stark verengtes Lumen besitzen. Die kleinsten (äusseren) Aeste, wie die in Fig. 4 abgebildeten, welche

dem Oblongataanfang zur Seite lagen, sind öfter bereits völlig obliterirt. Ueberall erweist sich die gewucherte Intima sehr kernreich aus zahlreichen parallen Schichtungen formirt; da und dort finden sich auch kleine Nester von jüngerem Granulationsgewebe. Doch konnte ich die von Baumgarten und Anderen beschriebenen gummaartigen Knoten in der Arterienwand nicht constatiren. Auf eine detaillirte Schilderung dieser Veränderungen, so reiches Material dazu auch der vorliegende Fall geboten hätte, verzichte ich, da sie neuerdings oft genug in eingehenden Untersuchungen behandelt worden sind.

Dass sklerotische Flecke sich nur ganz vereinzelt daneben gefunden haben, wurde bereits im Sectionsbericht erwähnt.

In den Arterien des Rückenmarks, soweit sie in den Längsspalten und vor denselben liegen, ist die Intimaverdickung noch immer sichtbar, aber gering; dagegen ist auch hier die Wand deutlich verdickt und das Gefässlumen merklich verengert durch eine Wucherung der beiden äusseren Häute, eine Mesarteriitis und Periarteriitis, wie das ja auch häufig anderweitig festgestellt worden ist.

Epikrise.

Uebersicht. Die Beobachtung von spastischer Spinallähmung, um welche es sich handelt, hat zum Vorläufer eine Thrombose der Retinalarterie des rechten Auges. Ein Jahr darnach beginnt bei dem damals 50jähr. Herrn eine ganz allmählich fortschreitende Behinderung des Gehens mit Steifheit der Beine. Dieselbe nimmt binnen $2^1/_2$ Jahren stetig zu, so dass zuletzt nur noch kurze Strecken mit spastisch-paretischer Gangart steif und unsicher, aber doch ohne jede Unterstützung zurückgelegt werden können. Dabei blieb die Blasenfunction frei, die Gehirnnerven intact. Bei der Untersuchung wird der typische Befund erhoben: Patellarreflexe bis zum Clonus gesteigert, deutlicher kurzer Fussclonus, Parese beider Beine, stärker des linken mit deutlicher Herabminderung der groben Kraft; mässig starker elastischer Widerstand bei passiven Bewegungen, Muskelvolumen und elektrische Reaction unversehrt. Die Sensibilität für tactile Reize findet sich jedoch, stärker wieder am linken Bein, in ziemlich geringem Grade, aber doch zuverlässig herabgemindert. Schmerzen oder subjective Beschwerden bestehen nicht oder kaum. Die Arme haben ebensowenig je Anlass zur Klage bei dem Patienten gegeben, er vermag in seinem grossen Schneidergeschäft weiter Maass zu nehmen und sogar das Zuschneiden zu besorgen, trotzdem erweist sich die grobe Kraft am linken Arm herabgesetzt (im Verhältniss von $35:60^0$ am Dynamometer). Das Allgemeinbefinden und das psychische Verhalten bleiben in den $2^1/_2$ Jahren ganz ungestört.

Dann tritt plötzlich nach einer Aufregung unter kurzem Schwindel eine apoplektische Lähmung der linken Körperseite auf, und nun zeigt auch der linke Arm sogleich erhebliche Steigerung des Triceps-

reflexes und deutlicheren spastischen Widerstand. Diese halbseitige Lähmung bessert sich zwar in den nächsten Wochen erheblich, aber es findet sich ein zunehmender körperlicher und namentlich geistiger Marasmus ein unter weiterer Nöthigung zum Einhalten der Bettlage in der meisten Zeit; schliesslich nach 5 Monaten seit der Apoplexie erliegt der Patient im Coma einer stark fieberhaften Bronchopneumonie binnen 5 Tagen. Sonstige Symptome sind dabei nicht zu Tage getreten, das Schlucken speciell blieb bis zuletzt gut erhalten, die Kopfnerven zeigten keinerlei Lähmungen; nur der paretisch gebliebene linke Arm und das linke Bein magerten zu einem gewissen Grade allmählich und annähernd gleichmässig ab.

Aetiologisch wurde nichts Näheres von dem überhaupt schweigsamen Patienten ermittelt; er war bisher stets gesund, bezw. nie eigentlich krank gewesen und hatte nur als Wittwer vor einigen Jahren abendliche Trinkexcesse ziemlich häufig mitgemacht und sodann durch Vermögensverlust starke Aufregungen erlitten.

Von dem anatomischen Befund, der bereits zweimal summarisch zusammengefasst im Vorstehenden zu finden ist, sei nur des Zusammenhanges wegen hier hervorgehoben: bei der Section findet sich ein kleinerer vernarbter apoplektischer Herd im rechten Linsenkern als Ursache der linksseitigen Lähmung vor 5 Monaten; ausserdem eine sehr intensive und das gesammte basale Arteriensystem bis in alle Zweige ergreifende obliterirende Endarteriitis, im Rückenmark entsprechend eine Meso- und Periarteriitis. Im Uebrigen im Rückenmark eine starke, ausschliesslich auf den Pyramidenseitenstrang begrenzte Systemdegeneration, neben welcher nur im untersten Dorsalmark ein Schwund des Kleinhirnseitenstranges hinzutritt; dazu ein leichterer Schwund der Vorderhornganglienzellen im Hals- und oberen Dorsalmark, ausschliesslich auf der der Apoplexie gegenüberliegenden linken Seite. Die Py-Strangdegeneration reicht in gleicher Intensität vom untersten Lendenmark bis gut in die Mitte der Brücke, während der Pedunculus im Wesentlichen nur die absteigende Degeneration vom Gehirnherd links im dritten Viertel darbietet. Die Py-Bahn zeigt sich im ganzen Organ linkerseits bis auf unbedeutende Reste, rechts etwa zu zwei Dritteln geschwunden. —

Aus dem soeben skizzirten Thatbestand wird für den Fachgenossen ohne Weiteres die Bedeutung unserer Beobachtung hervorgehen. Jede speciellere Erläuterung hat nur secundäres Interesse; denn nicht um den Ausbau, nicht um Ausfüllung des Krankheitsbildes, das ohnehin zu den einfachsten und gerade darum für die Lehre von den Systemerkrankungen instructivsten gehört, handelt es sich heute, sondern noch um die Feststellung oder, sagen wir besser, um die Bestätigung der

Grundelemente der Krankheitsform. Je typischer, je einfacher die Beobachtung, um so wichtiger ist sie. Ohnehin ist der Vergleich unseres Falles mit den sonst vorliegenden Publicationen bereits in der Einleitung durchgeführt worden.

Für den Typus der spastischen Spinalparalyse überhaupt giebt unser Fall neben dem nur mit älterer Methode untersuchten Fall von Minkowski das bisher reinste Bild der Pyramidenstrangdegeneration; denn es fehlt ganz eine Affection des Gollschen Stranges, und der KHS ist nur in seiner untersten ohnehin schwächsten Partie zu Grunde gegangen. Sehe ich daher von dem bereits definitiv erledigten Streite darüber ab, ob hier wirklich eine echte elective Systementartung vorliege, so ist man auch nicht mehr berechtigt, die Krankheit ihrem Wesen nach unter die combinirten Strangaffectionen zu rechnen, wie das jetzt am meisten üblich zu sein scheint. Man kann nur sagen, das krankmachende Agens schädige selten den Py-Strang allein; es kann das aber thun, und dies bei einer Affection, die drei Jahre gedauert und (auch ohne Zutritt der secundären Degeneration, nämlich rechterseits) das System bis auf den Restbestand eines Drittels vernichtet hat.

Bei solcher typischer Beschaffenheit der anatomischen Veränderung ist es doppelt wichtig, dass das klinische Verlaufsbild in den $2^1/_2$ Jahren vor Eintritt der Apoplexie, wie man wohl zugeben muss, ein reguläres war, d. h. reine spastische Parese von Anbeginn, langsam zunehmend und wesentlich bis dahin auf die Beine beschränkt, links etwas stärker als rechts. Eine Erklärung der leichten Sensibilitätsstörung, welche auch nicht syphilitische Fälle ähnlich darbieten können, ist zur Zeit nicht möglich. Die KHS-Bahn ist kaum heranzuziehen, sie war leichter afficirt als in anderen Fällen ohne Gefühlsstörung. Ich glaube aber auch, derartigen positiven und eigentlich eindeutigen Fällen gegenüber sind die Zweifel von Leyden, Senator[1]) und Raymond[2]) bezüglich der anatomischen Grundlage des spastischen Zustandes in der Pybahn, welche sich auf gegenwärtig noch dunkle Erfahrungen stützen, kaum erheblich. Zudem hat bekanntlich dem Senator'schen Falle — Symptomenbild der amyotrophischen Lateralsklerose mit Zellschwund, aber ohne anatomische Lateralsklerose — die Gehirnuntersuchung gefehlt; in unserem Falle, wo die spastischen Erscheinungen hinreichend deutlich waren, hat ganz abrupt die Py-Degeneration in der Mitte des Pons aufgehört. Die

1) Senator, Ein Fall v. sogenannter amyotrophischer Lateralsklerose. Deutsch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 20.

2) Raymond, Sur deux cas de sclérose latérale amyotrophique. Presse médicale 1897. p. 225.

Hypothese Raymond's, der Sitz des spastischen Symptoms finde sich im Gehirn, ist für solche Fälle gezwungen und mindestens überflüssig.

Dazu liegen die Verhältnisse der Gehirneinwirkung mit ihrer zur Zeit uncontrolirbaren Vermischung von Reizungs- und Hemmungseinflüssen eigenartig und undurchsichtig. Ich habe einen Fall von älterer Paralysis agitans mit sehr starker spastischer Steifheit der Extremitäten gesehen, welche bereits das Symptom des Tremors stark überwog und verringert hatte. Die alte Dame fiel eines Tages auf die Stirn, hatte alsbald eine erhebliche linksseitige Parese, zweifellos durch eine kleine traumatische Blutung in der Gegend der rechten Centralwindungen; der Spasmus war sogleich weich geworden, auch das Zittern hörte auf; und das blieb wochenlang so, bis allmählich Arm und Bein sich von der Parese wieder erholten und dann auch die Symptome der Paralysis agitans unverändert wie vordem sich einstellten. Ein ganz ähnliches Experiment hat ja auch der Krankheitsverlauf in unserer jetzigen Beobachtung gemacht; nur war die Einwirkung der apoplektischen Lähmung eine sonderbar ungleichmässige: der vorher wenig afficirte linke Arm zeigte sogleich in den ersten Tagen deutliche Steifheit bei passiven Bewegungsversuchen und gesteigerten Tricepsreflex. Das kaum weniger von der Apoplexie betroffene linke Bein, das jedoch vorher schon die ausgeprägte spastische Parese darbot, fiel im Gegentheil auf, dadurch dass die Reflexsteigerung und speciell der Dorsalfussclonus geringer wurden, namentlich auch geringer als am rechten Bein, das sonst immer darin vom linken übertroffen wurde.

Man ersieht daraus, wie complicirt die Verhältnisse der Einwirkung des Gehirns auf spastische Zustände liegen, und das ist auch das Einzige, was ich aus dem soeben Mitgetheilten zu erschliessen für angezeigt halte. Darum aber vermag uns auch das Recurriren aufs Grosshirn zur Erklärung des spastischen Complexes bei der einfachen Lateralsklerose, soweit ich sehe, in keiner Weise zu fördern. Von einem Verständniss, warum bei Erkrankung der motorischen Bahn die Reflexe gleichzeitig mit der Lähmung sich steigern, sind wir so wie so noch weit entfernt, mögen wir nun den Wegfall der Hemmungen oder einen Reizzustand in der motorischen Bahn als Erklärung bevorzugen. Für das Obwalten eines Reizzustandes spricht jedoch noch eine weitere eigene Beobachtung, welche ich gelegentlich genauer mitzutheilen gedenke: Bei einer frischen Influenza-Myelitis bei einem 27jährigen Manne war sofort complete Lähmung mit starker Reflexsteigerung in den Beinen entstanden, speciell mit starkem Fussclonus. Am 3. bis 5. Tage applicirte blutige Schröpfköpfe am Sitze der Myelitis auf der Wirbelsäule brachten nur ganz schwache Be-

wegungsspuren wieder, liessen jedoch jeweils den Fussclonus stundenlang, beinahe völlig verschwinden. Vorher und in aller Folgezeit, d. h. jetzt bereits seit $1^1/_2$ Jahren, hat der Fussclonus dagegen stetig und ausnahmslos ausgeprägt bestanden, während seither die Lähmung bis auf eine mässige Ermüdbarkeit beim Gehen geschwunden ist. Ich kann nicht sehen, wie man diese Thatsache anders deuten kann, als so, dass die entzündliche Hyperämie als Reiz gewirkt hat und durch die Blutentziehung vorübergehend gemildert wurde. Im Uebrigen werden unsere Erwägungen darüber so lange problematische bleiben, als wir nicht Genaueres über das Zustandekommen der Reflexe überhaupt erfahren. Unsere jetzigen Anschauungen darüber sind beinahe nur theoretische Construction.

Wir hatten soeben als ersten und wichtigsten Punkt unserer Epikrise hervorgehoben, dass unsere Beobachtung anatomisch und klinisch einen besonders reinen Typus der primären Lateralsklerose darstelle. Die zwei einzigen complicirenden Momente sind offenbar fürs Eine die Betheiligung des linken Vorderhorns und demnächst das Hinzutreten einer rechtsseitigen Apoplexie nach $2^1/_2$jähriger Dauer der spastischen Parese. Nun glaube ich aber, es ist kaum ernsthaft zu bezweifeln, dass beide Momente im inneren Zusammenhang stehen. Mässiges Mitergriffensein der Vorderhörner ist ja auch sonst öfter bei den primären Lateralsklerosen gesehen worden — desgleichen häufig Zellschwund in den Clarke'schen Säulen, und man hat dafür wohl durchschnittlich eine doppelte Erklärung gegeben: einmal es sei da ein einfaches Uebergreifen von der Nachbarschaft her vorhanden, da doch die Seitenstränge in den Vorderhörnern enden. Sogar bei älteren Tabesfällen fänden sich nicht selten ähnliche Degenerationen im Vorderhorn. Sodann hob man ab auf den Zustand lang dauernder Reflexsteigerung, und da diese Reflexe die Vorderhörner zur einen Hauptstation hätten, sei es nicht erstaunlich, wenn diese Reflexzellen direct oder secundär (durch Ueberreizung) erkrankten. Die sog. Strangzellen wären in diesem Sinne reine Reflexzellen, denen keine trophische Function auf die Musculatur zukommen würde. In der That möchte ich hier noch anfügen, dass, wenigstens im Dorsalmark in unserem Falle nur die kleineren und wesentlich im Seitenhorn gelegenen, somit dem Seitenstrange nächstgelegenen Ganglienzellen geschwunden waren, nicht aber die grösseren, in der vorderen Spitze gelagerten Zellen.

Viel näher aber liegt für unseren Fall die zuerst angedeutete Erklärung; denn auch rechterseits war die Lateralsklerose eine symmetrisch mit der linken ausgedehnte, sie war hier ebenfalls doch recht intensiv, und gleichwohl war das Zellmaterial der grauen RM-Substanz rechts überall unversehrt geblieben. So müssen also links besondere

Bedingungen obgewaltet haben, und welche läge näher als das Hinzutreten der secundären absteigenden Degeneration vom Gehirnherd aus? Wir wissen ja schon ohnehin seit Eisenlohr, Quincke, Borgherini und zuerst von allen seit Wernicke, dass ab und zu nach Apoplexien sich schon bald und primär Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und Muskelatrophien in den gelähmten Gliedern einstellen, ohne dass freilich über die anatomische Ursache dieses Thatbestandes etwas Wesentliches seither bekannt geworden ist. Obwohl ferner die Mehrzahl der fraglichen Herde in der Hirnrinde sass, ist es doch mit Borgherini[1]) als hinreichend begründet anzusehen, dass auch subcorticale Herde zu den gleichen Folgeerscheinungen führen können. Ich selbst habe bei gewöhnlichen Apoplexien — freilich ohne Section — bereits einige Male das Gleiche beobachtet. In unserem Falle war nun sicher eine mässige Muskelatrophie vorhanden (in der Wade z. B. 1 cm geringerer Umfang als rechts), sie war ferner wie auch sonst in solchen Fällen von ziemlich gleichmässiger Vertheilung über die gelähmten linksseitigen Gliedmassen; doch war sie allerdings nicht eigentlich frühzeitig. Erst im 3. Monate nach dem Schlaganfall, somit immerhin bälder als in regulären Apoplexien, ist sie deutlich erkennbar gewesen. Dass sie hier, in unserem Falle, in Beziehung zu setzen ist zu dem in Frage stehenden Ganglienzellenschwund, und dass sie demnach immerhin als eine primäre aufzufassen ist, das ist ein so naheliegender Schluss, dass man sich demselben nicht wohl entziehen kann.

Nun ist auch das pathogenetische Verhältniss dieses Zellschwundes nicht schwer zu construiren, obwohl uns in diesem speciellen Punkte, der aber noch so wenig erforscht ist, noch keine Analoga zur Seite stehen. Das vorhin Angeführte, überhaupt die Häufigkeit einer gewissen Zelldegeneration im Vorderhorn bei der primären Lateralsklerose lehrt ziemlich sicher, dass hier bei dieser Affection ein Locus minoris resistentiae vorliegt. Erinnern wir uns weiter unserer obigen kurzen ersten Krankengeschichte, wo bei der gleichen Krankheit sich der graue Boden der Oblongata als ein Ort geschwächter Widerstandskraft nicht minder zu erweisen schien. Gedenken wir auch der charakteristischen neuesten Experimente Hoche's[2]), wo sehr evident sich gezeigt hat, dass selbst so starke Noxen, wie pathogene Pilze, sich erst vorzugsweise da deletär zu bewähren vermögen, wo eben ein solcher

1) Borgherini, 1. Fall von frühzeitig. Muskelatrophie cerebralen Ursprungs. Neurol. Centralbl. 1890. S. 545. (Das Vorderhorn ist in diesem u. einem Falle Eisenlohr's intact befunden worden.)

2) Hoche, Experimentelle Beiträge zur Pathologie d. Rückenmarks. Arch. f. Psych. Bd. XXXII. 1899. S. 209. s. auch Neurol. Centralbl. 1899. S. 614.

Locus minoris resistentiae — hier künstlich geschaffen — vorliegt. Vergessen wir ausserdem nicht, wie schwer überhaupt die Ernährung des Rückenmarks ohnehin beeinträchtigt war durch eine universelle bedeutende Verengerung und Starrheit des zuführenden Arteriensystems und wie speciell in den peripheren Nervenwurzeln überall eine starke venöse Stauung mit massiver lakunärer Erweiterung und praller Blutfüllung in diesen Gefässen sich bekundet hat (s. oben), dass auch mikroskopisch die Blutgefässe im Gewebe doch erheblich verdickt und entartet waren! Und zu Alledem fügen wir noch die Thatsache eines zunehmenden allgemeinen Siechthums bei dem Patienten. So fehlt es gewiss nicht an Momenten, welche eine schädliche Einwirkung der vom Gehirnherd absteigenden secundären Degeneration auf das linke Vorderhorn begreifen lassen, in dem sich jene nun zu der hier ohnehin von Anbeginn an stärker ausgebildeten primären Lateralsklerose hinzuaddirt. Freilich nicht die absteigende Degeneration wäre die eigentliche Noxe; sie wäre nur das unterstützende und auslösende Moment, wie ich das wohl nicht näher auszuführen brauche.

Jedenfalls, das sei nochmals hervorgehoben, lehrt die Einseitigkeit der Affection, dass eine Erkrankung des grauen Vorderhorns von Hause aus nicht nothwendig mit der primären Lateralsklerose verbunden zu sein braucht, und dass speciell für unseren Fall eine Verwandtschaft mit der amyotrophischen Lateralsklerose daraus nicht abgeleitet werden kann.

Unsere Beobachtung ist gerade in dieser Beziehung lehrreich, weil sie zeigt, wie erst eine ganz starke, das System beinahe vernichtende Entartung der Py-Bahn zum Uebergreifen auf das Vorderhorn führt, während die zu zwei Dritteln geschwundene Bahn der rechten Seite die vorderen Ganglienzellen noch unversehrt bestehen lässt.

Auf einen weiteren Punkt möchte ich doch nicht unterlassen, wenn auch nur mit kurzen Worten, einzugehen. Die primäre Lateralsklerose gilt im Allgemeinen entsprechend dem directen Gegensatz zur secundären absteigenden Py-Degeneration als eine aufsteigende, ebenso wie die KHS und der Goll'sche Strang primär absteigend entarten sollen. Anatomisch ist das wohl nicht immer so klar, man findet nur da und dort, dass die Degeneration bereits zu Beginn des Halsmarks Halt gemacht hat. Wäre es anzunehmen, dass durchschnittlich eine allgemeine Noxe, sei es ein Gift im Organismus, sei es eine Ernährungsstörung, in der That das System zum Hinschwinden bringt, so wäre ein regelrechtes Aufsteigen von irgend einer Stelle her weniger verständlich, als wenn das System compact afficirt würde und nur stetig in ganzer Ausdehnung immer intensiver erkranken würde. Man nimmt nun zwar an, dass z. B. bei gewissen progressiven Muskelatrophien zu-

nächst ganz peripher der Muskel und centralwärts schreitend dann Nerv und Ganglienzelle ergriffen werden, wobei von rein dynamischen, also anatomisch nicht kenntlichen Veränderungen hier abgesehen sei. Doch ist es jedenfalls besser, sich in jeder besonderen Krankheitsform nur an gegebene Thatsachen zu halten. In unserem Falle nun ist das ganze System vom untersten Beginn im Lendenmark bis zur Brücke durchaus gleichmässig afficirt, und erst, wie öfter gesagt, in der Mitte des Pons schliesst die Degeneration beinahe plötzlich ab. Dabei ist durch eine marastische Pneumonie das Leben schon 3 Jahre nach Beginn der Affection zum Erlöschen gelangt, also in einer für die spastische Spinalparalyse recht mässigen Zeit und früher als in der Mehrzahl der sonst zur Autopsie gekommenen Fälle. Hier ist also ein regelrechtes Aufsteigen der Systementartung kaum anzunehmen, sondern vielmehr ein primäres gleichzeitiges Ergriffensein des ganzen Systems.

Der Grund für die fragliche Annahme ist auch wohl weniger ein anatomischer, als die klinische Thatsache, dass ziemlich durchgängig bei der spastischen Spinallähmung die Arme weit später eine erhebliche Functionsbehinderung an den Tag legen, als die Beine, umgekehrt wie bei der amyotrophischen Lateralklerose. Nun haben wir es aber hierbei mit einem Moment zu thun, dem in Zukunft wohl etwas mehr Beachtung gebühren dürfte. Aeussern sich denn überhaupt an den oberen Extremitäten die Wirkungen der anatomischen Veränderung der Py-Bahn ebenso rasch und leicht sichtbar als an den Beinen? Ist es nicht an sich überraschend, dass die Lähmung auch an den Beinen eine immerhin mässige bleibt, wenn die Py-Bahn bereits zum grössten Theil zerstört ist? Es ist jetzt für mich, nachdem sich mir diese Frage aufgeworfen hat, sehr bedauerlich, dass durch den späteren geistigen und körperlichen Verfall des Patienten meine Untersuchung daraufhin doch minder aufmerksam geschehen ist, als das hätte stattfinden können. Immerhin hat der Mann noch ½ Jahr vor dem Tode noch ohne Stock, ohne jede Hülfe gehen und Treppen steigen können, er hat über die Arme bis dahin nie geklagt, hat alles Nöthige allein besorgt und sogar seine Schneidergeschäfte (Maassnehmen und theilweise auch Zuschneiden) noch ausführen können. Endlich hat sich die eingetretene apoplektische Lähmung zu einem nennenswerthen Theil wiederhergestellt. Dabei besteht die Thatsache, dass nach dem Dynamometerdruck, der links 35, rechts 60° betrug (bei einem von Hause aus muskelunkräftigen Mann), eine deutliche Herabminderung der groben Kraft bei dem Patienten bestanden hatte zu einer Zeit, wo diesem selbst eine Beschränkung der Gebrauchsfähigkeit der Arme noch nicht zum Bewusstsein gekommen war. Es scheint somit, dass die oberen Extremitäten in der That erst in einem

späteren Stadium der Degeneration der Py-Bahn in ebenso grober und ersichtlicher Weise Noth leiden, wie das den Beinen weit früher widerfährt [1]).

Eine Erklärung dafür lässt sich in verschiedener Weise geben; doch mag das für jetzt nur angedeutet und nicht ausgeführt werden. Fürs Eine kommt die grobe Kraft bei der grossen Ueberzahl der Menschen bezüglich der Arme viel weniger in Betracht, als deren Coordination oder Geschicklichkeit; in dieser Richtung ist ja das Meiste, was an eingeübten Bewegungen vorhanden ist, auf die Arme concentrirt. Sodann ist es eine öfter schon geäusserte Vorstellung, dass eigentlich ein Ueberschuss von Nervenelementen, Zellen und Fasern, im Centralorgan bestehe, so dass besonders bei langsamem Untergang der Py-Fasern noch immer der vorhandene Rest eine stärkere Leistung übernehmen kann, als nach dem Verlust zahlenmässig zu berechnen wäre. Nun ist jedenfalls die Pyramidenvorderstrangbahn vollständig in diesen Fällen und speciell in dem unsrigen erhalten geblieben, und sie ist dem Restbestand in den Py-Seitensträngen somit noch zuzurechnen. Man muss aber drittens weiter fragen, ob die ansehnlichen Seitenstrangreste und die oberhalb der compacten Py-Stränge im Pons gelegenen Faserzüge nicht gleichfalls noch motorische Functionen besitzen oder gewinnen können, wie weit sie etwa mit corticalen und subcorticalen Coordinationscentren (Thalamus, Linsenkern etc.) motorischer Art in Verbindung stehen. Kurz, es giebt da verschiedene Möglichkeiten, und ich glaube, die spätere Betheiligung der Arme im klinischen Verlauf der spastischen Spinalparalyse ist kein zuverlässiger Grund, um daraufhin allein auch den aufsteigenden Gang der anatomischen Degeneration innerhalb der Py-Bahn vorauszusetzen. —

Der letzte Punkt unserer Besprechung betrifft die unserem Falle speciell eigene Verbindung der Systemdegeneration mit der obliterirenden Endarteriitis; und damit komme ich zurück auf die Zugehörigkeit oder Beziehung des Falles zur syphilitischen Spinalparalyse, von der wir in der Einleitung ausgegangen waren.

Auch hier messe ich allen besonderen Erwägungen pathogenetischer und anderer Art wenig Bedeutung bei, wenn ich es auch nicht für richtig halte, ganz an ihnen vorüberzugehen. Der einfache Thatbestand, dass eine solche Verbindung beobachtet ist, das ist und bleibt

1) Dazu kommt, dass, soweit meine Erfahrung reicht, die Steigerung des Tricepsreflexes überhaupt u. bei allen Erkrankungen eine mässige bleibt u. nie entfernt derjenigen nahe kommt, welche die Sehnenreflexe der Beine so oft u. relativ leicht darbieten. Strümpell hat neulich mit Recht hervorgehoben, dass die Reflexe an den Armen an sich eine viel geringere Rolle spielen wie an den Beinen.

die Hauptsache; und dies schon aus einem Grunde allein. Man weiss ja doch, wie sehr einige Autoren, besonders Virchow und Leyden, von dem Factum beeinflusst wurden, dass bei der anderen Systemerkrankung, der Tabes dorsalis, so selten klassisch syphilitische Veränderungen neben der Systemaffection getroffen wurden. Jetzt finden wir aber eine hochgradige Endarteriitis neben einem förmlichen Schulfalle der systematischen Lateralsklerose, wie er reiner noch nicht constatirt ist. Der etwaige Einwand, die Endarteriitis an sich sei noch kein pathognomonisches Merkmal der Syphilis, hat, wie ich glaube, hier keine rechte Bedeutung. Gewiss ist das so; ich habe selbst nach Kopftrauma vor 2 Jahren eine ausgeprägte Endarteriitis der Basalarterien ohne Syphilisverdacht beschrieben. Aber hier bei unserem Patienten liegt kein Moment vor, das sonst die hochgradige Arterienerkrankung erklärt; der Potus war nur kurze Zeit geübt worden und an sich nicht sehr stark, wohl aber hatte damals, als Patient Wittwer war, ein unregelmässiges Nachtleben und Excediren eine Zeit lang stattgehabt. Sonst war er immer gesund; Herz und Nieren sind bei allen Untersuchungen normal befunden worden. Starke Aufregungen sind vorgekommen; sie sind recht wichtig als auslösendes Moment, wo die Syphilis die Disposition zur Arteriitis erweckt hat, aber wir haben gar keinen Grund zur Annahme, dass sie allein solche Effecte haben können.

Welche Bedeutung hat nun diese starke Arterienverdickung für den gesammten Krankheitsprocess gehabt? Zunächst wird man wohl nicht anstehen, das erste prämonitorische Symptom darauf zurückzuführen: die Verstopfung der rechten Art. centralis retinae ein Jahr vor Beginn der Erkrankung in den Beinen. Es kann ja ebensowohl eine Thrombose wie eine Embolie vorgelegen haben, für die letztere lag wiederum keine verursachende Grundaffection, etwa des Herzens, vor, und die Augengefässe sind ohnehin nicht selten der Ort, wo solche allgemeine Veränderungen der Blutgefässe sich zuerst bekunden. Damit wäre zugleich die Endarteriitis als die wahrscheinlich früheste anatomische Veränderung in dem ganzen Process gekennzeichnet.

Sodann ist sicher die complicirende Apoplexie, die nach $2\frac{1}{2}$ Jahren seit Beginn der Gehstörung sich ereignet hat, davon abhängig gewesen. Sie bildete sich rasch, aber so gut wie ohne Insult aus gelegentlich einer heftigen Blutwelle, welche dem Patienten zu Kopfe schoss, als er sich eben intensiv aufgeregt und geärgert hatte. Ihre Narbe erwies sich aus einer Reihe benachbarter kleiner Cystchen zusammengesetzt, es hat also offenbar ursprünglich einen multiplen, sog. capillären Bluterguss an dieser Stelle gegeben, d. h. die auch anderwärts (z. B. im Kleinhirn) vorhandenen prall gefüllten und stark erweiterten kleinen Blutgefässe sind unter dem Druck der plötzlichen arteriellen Congestion geplatzt, ohne dass

damit eine zusammenhängende Erweichung zu Stande kam. Endlich drittens verstehen wir durch die hochgradige arterielle Blutverarmung im Gehirn, welche eine so starke und so universell verbreitete Intimawucherung der basalen Gefässstämme im Gefolge führen musste, den raschen Intelligenzverfall, dem unser Patient seit jenem Schlaganfall anheimgefallen war. Dass diese Erscheinung aber erst vom Momente zu Tage trat, als er ans Krankenbett durch seine plötzliche Lähmung gefesselt war, das ist etwas der Art, wie wir es bei der Altersklerose alle Tage erleben können, und dann auch, wenn die Krankheit nur etwa eine chronische Arthritis, ein Schenkelhalsbruch u. s. w. gewesen ist. Der Wegfall der gewohnten Thätigkeitsreize und die erzwungene ruhige horizontale Lage werden wohl die wesentlichsten Momente dabei sein, während bei der Apoplexie noch besondere Ursachen hinzutreten, die hier auszuführen nicht der Ort ist und die wir auch noch nicht sicher genug bezeichnen können.

Die wichtigste Frage schliesslich, wie pathogenetisch die Arterienerkrankung und die Systemdegeneration zusammenhängen, möchte ich nur streifen. Es ist selbstverständlich, dass unser Fall eine wesentliche Stütze der Ansicht sein wird, welche die Py-Strangerkrankung von einer electiv besonders dies System erfassenden Ernährungsstörung herleitet und sich etwa dabei darauf berufen kann, dass auch bei der Little'schen Lähmung bei frühgeborenen Kindern das gleiche Fasersystem hauptsächlich Noth gelitten hat; dass ferner eine so plump applicirte Ernährungsbehinderung, wie die Aortenunterbindung im Stensonschen Versuch, gleichfalls bestimmte Partien des RM vorwiegend zur Entartung bringt. Dafür wäre auch das soeben erst Besprochene zu verwerthen, dass die Arteriitis thatsächlich in unserem Falle die früheste anatomische Veränderung darzustellen schien. Gleichwohl ist in der grossen Ueberzahl der Beobachtungen einschlägiger Art durchaus kein analoger primärer Blutgefässbefund vorhanden gewesen; und so wenig es einem einleuchten wird, zu denken, eine so starke Behinderung des arteriellen Blutstromes sei ohne Einfluss auf den gleichzeitigen degenerativen Process gewesen, so kann man doch bei dem absoluten Fehlen thatsächlicher Kenntnisse darüber nichts Erhebliches einwenden gegen die zweite These, die Arteriitis und die Systemdegeneration seien beide im Wesentlichen coordinirte Wirkungen der gleichen Grundursache, nämlich des syphilitischen Giftes.

Für die nosologische Stellung der syphilitischen Spinalparalyse auf Grund der Kennzeichnung derselben durch Erb ist, wie man gesehen hat, unser Fall zunächst nur in einer, nämlich der ätiologischen Beziehung zu verwerthen. Er zeigt im Uebrigen, dass ein Theil und gerade (gleich dem Minkowski'schen Falle) der klinisch und anatomisch

regelmässigsten Formen der spastischen Spinallähmung nach Syphilis, auf syphilitischer Basis, wollen wir sagen, entsteht. Die einzigen sonstigen neuen Fälle seit den grundlegenden Erb-Kuh-Publicationen, diejenigen Nonne's, haben, wie wir bereits wissen, gleichfalls im Wesentlichen die Systemdegeneration als Befund der Autopsie herausgestellt. Die Zukunft muss lehren, ob sich gleichwohl jener Erb'sche klinische Symptomencomplex als eine specifische Krankheitsform festhalten lässt, und ob sich nun dafür andere anatomische Zustände mit eigenartig begrenzter transversaler Myelitis auffinden lassen, etwa wie in dem einen von Westphal beschriebenen Falle. Bisher scheint eher das Gegentheil wahrscheinlich.

Naturgemäss wird nun auch der Verdacht Nahrung finden, in der Aetiologie der spastischen Spinalparalyse werde nun etwa ein analoges Hervortreten der Syphilis bei genauerer anamnestischer Durchforschung sich ergeben, wie das bei der Tabes dorsalis unzweifelhaft geworden ist. Ich glaube aber, das wird höchsten Falles in sehr mässigem Grade sich ereignen, und zwar nicht allein darum, weil heute schon die Mehrzahl der Neurologen die Syphilis als ätiologischen Factor der Nervenkrankheiten seit Erb's und Fournier's Lehren genügend berücksichtigt hat. Bei der spastischen Spinalparalyse indessen stellt das weibliche Geschlecht ein grosses Contingent, und dieses Factum scheint mir angesichts der bezüglichen Verhältnisszahlen bei der Tabes und der progressiven Paralyse ein entscheidendes Moment gegen jenen Verdacht zu sein. Der naheliegende Gedanke, diese Spinalparalysen bei Frauen seien im Allgemeinen nur Herdsklerosen, jedenfalls in relativ höherer Zahl als bei Männern, findet in meiner persönlichen Erfahrung keine Stütze.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. III. IV.

Fig. 1a—i bei zweifacher Lupenvergrösserung gezeichnet. Dabei ist zu bemerken, dass die Schnitte bald von der oberen, bald von der unteren Seite her gesehen werden, so dass die linke Seite der Figur auch öfter der rechten im Organ entspricht (so bei b, g u. f). Sämmtliche Schnitte ausser h, der einem Präparat mit Kupfer-Hämatoxylinfärbung entstammt, sind mit Pal'scher Methode behandelt. Man erkennt auf den Rückenmarksquerschnitten sofort überall die hellen Felder der Seitenstrangsklerose sowie das Erhaltenbleiben der KHS bis zum unteren Dorsalmark (von Fig. 1f ab). Nirgends sind die Bilder schematisirt, sondern geben möglichst getreu das Vorhandene wieder. a = Halsanschwellung, b = oberes Halsmark, c = oberstes Halsmark, d = oberes Dorsalmark, e = mittleres Dorsalmark, f = unteres Dorsalmark, g = oberstes Lendenmark, h = mittleres Lendenmark, i = unteres Lendenmark.

Fig. 2a Medulla oblongata, natürl. Grösse, Kupfer-Hämatoxylinfärbung, Schrägschnitt, so dass die hintere Partie mit dem Hypoglossuskern weiter ab-

wärts im Organ gelegen ist als die vordere Partie mit der degenerirten Py-Bahn. Ringsum liegt eine ganze Anzahl von Arterienquerschnitten, welche sämmtlich mit starker Endarteriitis behaftet sind; bei a' sind zwei derselben mit Lupenvergrösserung besonders gezeichnet. Bei dem oberen repräsentirt der ganze dicke helle Innensaum die Intima; bei dem unteren ist deutlich die helle Grenzlinie der Membrana limitans zu erkennen, man sieht sonach, wie stark hier das Lumen verengt ist.

Fig. 2b Querschnitt des Pons in der Höhe der austretenden Nn. facialis und abducens, welche sehr schön zu sehen sind. Pal-Präparat, Vergr. 2/1. Die compacten Py-Bündel unten sind noch hochgradig entartet und nahezu ungefärbt deshalb geblieben.

Fig. 2c Querschnitt durch den Hirnschenkel, Pal-Präparat, natürl. Grösse. Man erkennt im Fusse rechts bei H die noch deutliche, aber verwaschen begrenzte und nicht starke Degeneration, welche im Präparat in Wirklichkeit links liegt und die absteigende Degeneration vom Gehirnherd her repräsentirt. Links im Bilde (rechts im Organ selbst) ist im zweiten Viertel (von innen gezählt) eine ganz wenig hellere, kleine Stelle zu sehen, mit H' bezeichnet. Hier finden wir den letzten Ausläufer der primären Py-Strangdegeneration, welche wenig abwärts in Fig. 2b noch in unverminderter Intensität soeben angetroffen wurde. An der Basis des Fusses liegen beiderseits wieder je zwei Arterienquerschnitte, beide mit ausgeprägter Endarteriitis behaftet.

Fig. 3 Rückenmarksquerschnitte, Spiritushärtung, Borax-Carminfärbung. Vergr. 2/1. a = Halsanschwellung mit künstlich durch Quetschung bei Herausnahme des Organs erzeugter Heterotopie. c = oberes Dorsalmark, an dem charakteristisch ist, dass bei dieser Färbung die Breite der intacten KHS viel erheblicher erscheint als bei den Markscheidenfärbungen; b = mittleres Dorsalmark.

Fig. 4 Müller-Härtung, Vergr. 100/1. Zwei der kleinsten, aussen der Oblongata anliegenden Arterien mit hochgradigster Endarteriitis obliterans, so dass das Lumen völlig geschwunden ist. Die gewucherte Intima zeigt zwei deutlich unterschiedene Schichten, eine Membrana limitans fehlt. Die Media und Adventitia mögen ebenfalls mässig verdickt sein. Borax-Carmin.

Fig. 5 Halsanschwellung, Vorderhörner, Müller-Härtung, Borax-Carmin. Bei 40facher Vergrösserung gezeichnet und etwa auf ⅓ reducirt. Nur die Ganglienzellen sind und zwar möglichst genau an ihrem Orte eingezeichnet, um die Verringerung ihrer Zahl auf etwa zwei Drittel des Bestandes im linken Horn zu zeigen. r = rechts, l = links im Organ.

Fig. 6 ein Blutgefäss in der weissen Substanz des Halsmarks, das in charakteristischer Art die adventitielle Verdickung und die Kernanhäufung in der Gefässwand aufweist. Spiritusfärbung, saures Hämatoxylin, Vergr. 300/1.

Berichtigungen.

Seite	8	Zeile	44	lies	statt	1878 1877.
„	37	„	18	„	„	klonischen tonischen.
„	79	„	32	„	„	concentritische concentrische.
„	95	„	23/24	„	„	Pyramidenstränge Pyramidenvorderstränge.
„	96	„	12	„	„	compromitirt comprimirt.
„	101	„	24/25	„	„	Hetorotopie Heterotopie.

(Aus der medicinischen Klinik zu Marburg.)

IV.

Ueber Syphilis des Centralnervensystems mit centraler Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark.

Von

Prof. E. Nebelthau.

(Mit Tafel V.)

Trotz der umfangreichen Arbeiten und vielen einzelnen Mittheilungen, welche über Syringomyelie vorliegen, sind die Anschauungen über die Aetiologie dieser Erkrankung und ihre Genese noch nicht genügend geklärt. Hoffmann hatte sich dahin ausgesprochen, dass für die eigentliche Syringomyelie in der Mehrzahl der Fälle congenitale Entwicklungsanomalien (Zurückbleiben von Nestern embryonalen Gewebes, mehrfache Anlage des Centralkanals etc.) die Grundlage und den Ausgangspunkt des Krankheitsprocesses bilden. Der Zerfall der von den Centralkanal-Epithelien primär ausgehenden Gliawucherung giebt die Veranlassung zur Höhlenbildung ab. Der Anschauung Hoffmann's schliesst sich eine grosse Anzahl der Autoren an, in letzter Zeit noch Minor, Rosenthal, Brasch, Pick. Von diesen Autoren hebt Schlesinger für das Zustandekommen des Zerfalles der Gliawucherung Anomalien der Gefässe als bedeutungsvoll hervor.

Gegen die Lehre Hoffmann's, welche auch von Lenhossek im Princip angenommen wird, wendet sich Saxer[24]) vom allgemeinen pathologischen Gesichtspunkt aus und im Interesse der Klarheit unserer Vorstellungen von dem Wesen pathologischer Processe, da der Hypothese nicht genügend handgreifliche positive histologische Befunde zu Grunde gelegt werden können. Saxer spricht sich in Uebereinstimmung mit anderen Autoren dahin aus, dass sich das Centralkanalepithel zwar an der pathologischen Gliaproduction betheiligen kann und zwar durchaus conform den Vorgängen im embryonalen Rückenmark, aber hält es für durchaus unbewiesen, dass diese Betheiligung das Wesentliche in der Mehrzahl der Fälle darstelle.

Auch nach Schultze's Meinung stehen der Verallgemeinerung der Anschauung, dass stets abnorm vorgebildete Centralkanäle den Ausgangspunkt der Syringomyelie bilden, erhebliche Bedenken ent-

gegen. Indem Saxer und Schultze betonen, dass eine Höhlenbildung im Rückenmark durch den Zerfall der primär gebildeten Gliose entstehen kann, wenden sie sich zugleich gegen Weigert, welcher diesen Vorgang als eine Fabel erklärt hat. Während für das Zustandekommen der Einschmelzung des Gewebes Schlesinger[26]) das regelmässige Vorkommen von Anomalien der Gefässe hervorgehoben hatte, will Schultze die Häufigkeit dieser Veränderung als ursächliches Moment für den Zerfall eingeschränkt wissen; Saxer[23]) hebt jedoch ebenso wie Müller und Meder die Möglichkeit der Höhlenbildung auf Grund von Gefässalterationen infolge unzureichender Ernährung wiederum ausdrücklich hervor.

Gegen die bekannte Langhans'sche Stauungshypothese verhält sich Schultze[30]) eher ablehnend als zustimmend, indem er auf die von Hoffmann dagegen angeführten Gründe verweist, ohne ihr aber, ebenso wie Saxer[24]) und Schlesinger[26]), jede Bedeutung für manche Fälle absprechen zu wollen.

Neben diesen umstrittenen Anschauungen über das Zustandekommen der Syringomyelie ist auf Krankheitsformen hinzuweisen, welche eine sicherere Beurtheilung zulassen.

Zunächst ist hier jener Form von Höhlenbildung zu gedenken, welche sich als eine Erweiterung des Centralkanales darstellt und welche mit dem Namen Hydromyelus bezeichnet wird (Leyden, Schultze[30]), Chiari). Sie findet sich im Zusammenhang mit nachweisbaren Entwicklungsanomalien, wie Spina bifida oder congenitaler Hydroencephalie. Es ist bemerkenswerth, dass auch bei dieser Form die Gliose mit Höhlenbildung durchaus die histologischen Veränderungen darbieten kann, welche in der grossen Anzahl jener Fälle von Syringomyelie gefunden werden, in denen sich eine Entwicklungsstörung als solche nicht nachweisen lässt.

Als eine weitere, jetzt allgemein anerkannte Ursache für die Entstehung von Höhlen im Rückenmark sind Traumen mit nachfolgenden Blutungen (Minor, Bawli), darunter auch als Ursache letzterer Dystokien (Schultze[29])), zu nennen, ferner Entzündungen der Meningen, zum Theil auf syphilitischer Basis (Wieting, Rosenblath, Schwarz). Besonders wäre hier noch einmal der Fall von Saxer[23]) hervorzuheben, in dem es sich um einen 6 jährigen Jungen mit schwerer Meningomyelitis und colossaler Höhlenbildung, wahrscheinlich im Anschluss an eine acute Cerebrospinalmeningitis handelt.

Im Anschluss an diese sicher gestellten Formen der Genese muss hier schliesslich derjenigen Fälle von Syringomyelie Erwähnung gethan werden, welche mit Hinterstrangerkrankungen, zum Theil auf syphilitischer Basis beruhend, einhergehen.

Solche Fälle sind in letzter Zeit beobachtet worden von Oppenheim, Eisenlohr, Jegorow, Nonne, Schlesinger, Redlich, Saxer[23]) und Westphal. Zu einer einheitlichen Auffassung dieser Fälle neigt Saxer[24]) hin, während andere Autoren ein mehr zufälliges Zusammentreffen zwischen der Tabes und der Höhlenbildung anzunehmen geneigt sind.

Aus dieser kurzen Uebersicht über den heutigen Stand der Syringomyeliefrage geht hervor, dass die Ursache von Entstehung der Höhlen im Rückenmark offenbar eine verschiedene sein kann und nicht in allen Fällen einwandsfrei feststeht. Besonders fehlt es noch häufig an der sicheren Grundlage für die Beurtheilung der eigentlichen Veranlassung die zur Auslösung des pathologisch-anatomischen Processes führt.

Es erscheint daher angezeigt, auch in Zukunft Beobachtungen mitzutheilen, welche zur Aufklärung über diese Frage beizutragen geeignet erscheinen. Der folgende Fall wurde in der medicinischen Klinik zu Marburg beobachtet; Herrn Geheimrath Mannkopff und Herrn Geheimrath Marchand sage ich für die gütige Ueberlassung des Falles meinen verbindlichsten Dank.

Krankengeschichte.

1. Aufnahme 24. März 1892. Anamnese*): H. H., Schuhmacher, 41 Jahre alt; stammt aus gesunder Familie. Die Frau des Patienten ist gesund; ebenso 4 Kinder. Ein Kind ist an Diphtherie gestorben. Im Jahre 1880 will Pat. an einer Geschwulst am weichen Gaumen behandelt worden sein. Danach bekam Pat. eine Anschwellung um den linken Fussknöchel, welche mehrere Wochen andauerte. Im Jahre 1882 litt Pat. einige Zeit an entzündeten Augen und im Jahre 1883 bestand ca. 2 Monate lang eine fressende Hautflechte auf der Brust. Im Jahre 1888 soll Pat. einen Typhus durchgemacht haben.

Im Februar 1891 bekam Pat. plötzlich starke Kopfschmerzen. Es trat während der Bettruhe eine Lähmung des rechten Armes und des rechten Beines ein. Die Sprache war nicht besonders gestört, auch war das Gesicht nicht besonders verzerrt. Die Lähmung besserte sich langsam; Pat. zog aber seitdem das rechte Bein beim Gehen ein wenig nach, und zwar schleifte es mit der Fussspitze am Boden. Im Verlauf des Winters 1891/92 traten 4—5 Anfälle von Zuckungen im Gesicht auf, welche circa 10 Minuten andauerten. Während des Anfalles bestand Unvermögen, zu sprechen. Die Sprache kehrte stets langsam wieder. Pat. war meistens leicht reizbar. Seit 4—5 Wochen tritt häufig Gefühl von Uebelkeit und Druckgefühl in der linken Schläfe ein. Kopfschmerzen sollen nicht bestanden haben; der Schlaf war ziemlich gut. Lesen hat Pat. nicht gelernt, er kann nur seinen Namen schreiben. Von Seiten der Augen lag kein Grund zu klagen vor, ebenso nicht von Seiten des Respirations- und Digestionstractus. Ende December bestand Gefühl von Taubsein in der 4. und 5. Zehe rechts und gewisses Gefühl von Schwere in der Zunge.

*) Die Anamnese wurde mit Hülfe der Frau des Patienten aufgenommen.

Status praesens. Knochenbau ziemlich kräftig, Musculatur ebenso, Panniculus adiposus mittelmässig entwickelt. Haut etwas bräunlich, blass. Auf der Brust eine handtellergrosse pigmentarme, etwas strahlige Narbe. Keine Exantheme, keine Oedeme. Nur geringe Inguinaldrüsen-, sonst keine Drüsenanschwellungen.

Am Frenulum penis fällt eine glattere Hautpartie auf, welche einer Narbe verdächtig ist.

Nervensystem. Schlaf etwas unruhig, keine Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel oder Ohrensausen. Schädel klein, oben etwas flach, besonders nach hinten. Schädel auf Druck und Beklopfen nirgends schmerzhaft. Pat. macht einen apathischen Eindruck; Neigung zu trüber Stimmung herrscht vor. Das Gedächtniss hat sehr gelitten, was sich schon bei Aufnahme der Anamnese herausstellte. Allgemein bekannte Gedichte kann Pat. nur unvollständig aufsagen: er begeht dabei Umstellung der Worte. Die einfachsten Rechenexempel vermag Pat. nicht zu lösen. Gesicht (Untersuchung durch Prof. Uhthoff): Linke Papille grauröthlich, getrübt. Grenzen verwischt. Nach oben und aussen völlig verdeckt. Die Trübung beschränkt sich auf Papille und nächste Umgebung. Nach oben innen einzelne Retinalhämorrhagien. Keine wesentliche Prominenz der Papille. Gefässe erweitert und geschlängelt. Rechts analoger Befund, die radiär gestellten Hämorrhagien noch zahlreicher. Die Gesichtsfelder scheinen im Wesentlichen frei zu sein. Rechte Pupille etwas enger als die linke. Pupillenreaction vielleicht etwas weniger ausgiebig als normal. Diagnose: Beginnende Stauungspapille. Geruch intact, ebenso Gehör und Geschmack. Stirnrunzeln und Augenschluss unbeeinträchtigt. Der rechte Mundwinkel hängt etwas mehr herunter als der linke. Dabei ist die rechte Nasolabialfalte etwas mehr ausgeprägt als die linke. Zum Lachen gereizt, verzieht Pat. zuerst die rechte, dann die linke Nasolabialfalte. Pat. vermag zu pfeifen, aber nur schwach. Kaubewegung anscheinend ungestört. Die Zunge weicht beim Herausstrecken ein wenig nach rechts ab.

Sprache: Pat. vermag sämmtliche Consonanten und Vocale deutlich auszusprechen. Bei raschem Sprechen wird die Sprache etwas verwaschen. Beim Nachsprechen complicirter Worte tritt theilweise Umstellung der Silben ein. Verständniss für das gesprochene Wort ist vorhanden. Pat. erkennt alle vorgehaltenen Gegenstände, findet die entsprechenden Worte; Erinnerungsbilder sind vorhanden. Schluckbewegungen ungestört. Die Wirbelsäule verläuft gerade, ist auf Druck und Beklopfen nirgends schmerzhaft. Bewegungen des Kopfes nach jeder Richtung hin unbehindert, ebensowenig sind Störungen der Beweglichkeit im Bereiche der linken oberen und unteren Extremität nachweisbar. Die Bewegungen mit dem rechten Arm und dem rechten Bein werden etwas langsamer und ungeschickter ausgeführt als links. Bei langsamen passiven Bewegungen werden rechts keine Spannungen wahrgenommen, während sich solche bei schnellen passiven Bewegungen besonders im Knie- und Fussgelenk in geringem Grade einstellen. Rechterseits ist gegenüber links eine geringe Herabsetzung der rohen Kraft in Arm und Bein nachzuweisen. Dynamometer rechts 42 Pfd., links 52 Pfd.

Beim Gehen schleift Pat. während der 2. Hälfte des Schrittes mit dem

Ballen des rechten Fusses auf dem Boden. Beim Stehen mit geschlossenen Augen kein Schwanken.

Sensibilität: Pat. giebt an, dass er in der 4. und 5. Zehe des rechten Fusses Gefühl von Eingeschlafensein habe. Sonst keine Parästhesien. Störungen des Muskelsinnes sind an der rechten unteren Extremität nur in geringem Grade vorhanden. Empfindungsvermögen für Berührung und Schmerz ist ungestört, ebenso der Druck und Temperatursinn, sowie das Localisationsvermögen.

Reflexe: Sohlen-, Cremaster-, und Bauchreflex beiderseits ziemlich gut zu erzielen.

Patellarreflex links sehr leicht auszulösen, rechts gegenüber links deutlich gesteigert; ebenso verhält sich der Achillessehnenreflex. Rechts ist der Fussclonus leicht zu erzielen, links fehlt derselbe. Durch Beklopfen der Sehnen am Arm werden rechts deutlich stärkere Muskelcontractionen erzielt als links.

Vasomotorisch-trophische Störungen nicht vorhanden.

Die Untersuchung des Respirations- und Circulationsapparates ergiebt nichts Bemerkenswerthes.

Digestionstractus: Appetit gut. Zunge etwas belegt; ohne Narben. Pharynx gleichmässig; etwas geröthet. Am weichen Gaumen vor der Uvula eine etwa kirschkerngrosse, weissliche runde Narbe. Abdomen weich, nirgends schmerzhaft. Leber- und Milzdämpfung innerhalb normaler Grenzen. Stuhlgang regelmässig, Urin frei von Zucker und Eiweiss.

Pat. blieb zunächst vom 24. März bis 30. April in der Klinik. Therapie: Solutio Natrii jodati 5,0 : 200,0 dreimal täglich 1 Esslöffel.

Aus dem Krankenjournal ist hervorzuheben, dass Pat. mehrfach über Kopfschmerzen in der Stirn, Schwindel und Brechneigung klagte. Einmal trat Erbrechen ein.

Am 3. April trat eine mehrere Stunden anhaltende Somnolenz ein; während derselben bestand eine Pulsverlangsamung von 84 auf 60. Zugleich konnte Druckempfindlichkeit der Halswirbel festgestellt werden.

Am 11. April traten plötzlich beim Kaffeetrinken, ausser Bett, vorübergehend Zuckungen in der rechten Gesichtsmusculatur auf. Dabei wurde der Mund krampfhaft geschlossen gehalten. Pat. erhob sich von seinem Sitz, ging, ohne zu schwanken, nach dem Bett und versuchte sich selbst auszuziehen. Auf vorgelegte Fragen macht Pat. mehrfach Anstrengung zu antworten, bringt aber nur unverständliche Laute hervor. Pat. streckt auf Geheiss die Zunge heraus. Dabei äussert sich eine gewisse Schwerfälligkeit und Ungeschicklichkeit. Nach 10 Minuten waren die Krämpfe verschwunden, die Sprache kehrte langsam wieder. Auch eine zunächst deutlicher hervortretende Parese im rechten mittleren und unteren Facialisgebiet verschwand alsbald. Eine Stunde nach dem Anfall zeigt Pat. keine Veränderungen gegen früher mehr. Das Erinnerungsvermögen an diese Vorgänge war ein unvollständiges.

25. April. Augenuntersuchung durch Prof. Uhthoff:

Trübung greift von der Papille auch auf die Retina über.

Diagnose: Ausgesprochene frische Neuritis resp. Retino-Neuritis. Rechte Pupille etwas enger als die linke. Reaction auf Licht links relativ gut erhalten, rechts ziemlich gut. Reaction auf Convergenz beiderseits gut. Augen-

bewegungen frei. Körpertemperatur schwankt zwischen 36,3 und 37,4. Pulsfrequenz zwischen 72 und 132.

Am 30. April wird der Pat. auf seinen Wunsch entlassen.

2. Aufnahme 2. Juli 1892. Anamnese. Nach der Entlassung war das Befinden des Pat. vier Wochen lang befriedigend, so dass er etwas Schuhmacherarbeit hat leisten können. Seit Anfang Juni Appetitlosigkeit und zunehmende Schwäche, so dass dauernde Bettruhe nothwendig wurde. Beim Versuch, aufzustehen, trat etwa jeden zweiten Tag ein Anfall von Zittern am ganzen Körper mit darauf folgender Steifigkeit auf. Vorwiegend war der rechte Arm und das rechte Bein betheiligt. Dabei bestand Unvermögen zu sprechen. Dem Anfall folgte ein Zustand von Schläfrigkeit. Die Sprache soll seit ca. 3 Wochen undeutlicher, das Schluckvermögen erschwert sein.

Pat. klagt dauernd über Kopfschmerzen auf der linken Seite, seit einiger Zeit auch Druckgefühl im Epigastrium. Schlaf stellt sich reichlich ein. Angaben über vorhergegangene Syphilis konnten nicht in Erfahrung gebracht werden.

Status praesens II. Am Schädel nichts Neues. Es bestehen Kopfschmerzen, und zwar sollen dieselben sich von links hinten über den Kopf nach der Stirn hin erstrecken. Beim Aufrichten im Bett tritt leichter Schwindel ein. Kein Ohrensausen. Das Gedächtniss hat gegen früher noch mehr nachgelassen. Pat. bemüht sich indessen, auf die meisten vorgelegten Fragen sachlich zu antworten. Gehör, Geruch, Geschmack intact.

Gesicht (Untersuchung durch Prof. Uhthoff): Papillen stark geröthet, Radiärstreifung. Grenzen verdeckt. Erhebliche Stauung in den Retinalvenen. Starke steile Prominenz der Papillen, ca. 3—4 Dioptrien Refractionsunterschied. Starkes Abknicken der Gefässe. Einzelne Hämorrhagien in der Umgebung. Pupillenreaction gut. Augenbewegungen links im Wesentlichen frei. Rechts deutliche Beweglichkeitsbeschränkung im Bereich des Superior, etwas auch im Bereich des Inferior. Rechte Stirn faltet sich etwas geringer als die linke. Augenschluss vollzieht sich beiderseits sehr ungeschickt. Differenzen zwischen rechts und links hierbei nicht deutlich. Pfeifen vermag Pat. nur schwach. Dabei ist die Faltenbildung um den rechten Mundwinkel weniger ausgeprägt als links. Bei ruhiger Haltung hängt der linke Mundwinkel etwas mehr herab, als der rechte. Beim Lachen wird der rechte Mundwinkel etwas mehr nach rechts gezogen als der linke. Dabei ist die rechte Nasolabialfalte mindestens ebenso deutlich ausgeprägt, als die linke. Die Zungenspitze weicht beim Herausstrecken eher etwas nach links als nach rechts ab. Sprache etwas verwaschen; kein Silbenstolpern, auch bei schweren Worten nicht. Störungen von Seiten des Schluckvermögens nicht zu beobachten. Wirbelsäule im oberen Brusttheil auf Druck etwas schmerzhaft. Die rechtsseitige Parese ad motum giebt sich bei Bewegungen etwas deutlicher zu erkennen als früher. Die Prüfung der Sensibilität ergiebt keine bestimmt verwerthbaren Resultate. Die Reflexe verhalten sich wie früher, nur der Bauchreflex verläuft träger. Sonst keinerlei Veränderungen zu dem früheren Befunde.

Während der ersten Tage des Aufenthaltes in der Klinik trat wiederholt im Anschluss an eine leichte Erregung eine mehrere Stunden lang andauernde tiefe Somnolenz ein. Am 12. Juli stellten sich nach Aufrichten im Bett Bewusstlosigkeit und Zuckungen im Bereich des linken Armes und des linken Beins ein. Abends noch zweimal dieselbe Erscheinung. Puls 92—104, Temperatur 37,3—38,0.

Vom 13. Juli an lässt Pat. dauernd Urin und Stuhl unter sich. Temperatur 36,7—37,2; Puls 96—120.

Am 15. Juli ist eine deutliche Parese der linken unteren Extremität nachweisbar, der Fussclonus ist auch links zu erzielen, der Patellarreflex links so stark, wie rechts. Pat. kann nicht mehr ohne Unterstützung stehen, fällt nach rechts hinten. Beim Versuch tritt Bewusstlosigkeit ein, die Augen werden nach oben links verdreht. Puls 108—116, Temperatur 36,9—37,9.

Am 19. Juli. Rechte Pupille weiter als die linke. In der Kaumusculatur Spannungen, ebenso in der rechten oberen und unteren Extremität. Pat. reagiert auf leichte Nadelstiche nur selten. 9 1/2 Uhr Abends Exitus letalis.

Section (Prof. Marchand). Mittelgrosse männliche Leiche in mässigem Ernährungszustand. Todtenstarre vorhanden. An der Dura mater spinalis keine besonderen Veränderungen sichtbar. Im unteren Theile des Subarachnoidalraumes klare Flüssigkeit. Das Rückenmark zeigt äusserlich keine Veränderungen; Gefässe sehr wenig gefüllt. Consistenz etwas weich, Verschiedenheiten in der Färbung der weissen Substanz nicht erkennbar, die graue etwas röthlich gefärbt. Im unteren Halstheil tritt an einigen Durchschnitten in der Umgebung des Centralkanals eine ziemlich scharf umschriebene, etwas grau durchscheinende derbe Masse hervor, welche an der ausgedehntesten Stelle eine Breite von etwa 2—3 mm besitzt und eine Dicke von etwa 1—2 mm. Die Masse dehnt sich hauptsächlich nach hinten aus, greift etwas auf das rechte Hinterhorn über. Die vordere Commissur ist vor dieser Einlagerung an dieser Stelle nicht mehr sichtbar, tritt aber weiter unterhalb und oberhalb wieder auf. Die Masse lässt sich in geringem Umfang auch im untersten Theil der Halsanschwellung noch nachweisen und reicht, allmählich an Dicke abnehmend, nach abwärts. Eine Erweiterung des Centralkanals ist weder im Bereich dieses Theiles noch unterhalb erkennbar. Schädeldach eigenthümlich geformt, breit und flach. Die Abflachung ist am stärksten in der Gegend der grossen Fontanelle, wo die Coronarnaht und der vordere Theil der Sagittalnaht vollständig verknöchert sind. Das Stirnbein wölbt sich ziemlich stark vor, zeigt an der Oberfläche eine etwas röthliche Färbung und fein poröse Beschaffenheit. Auf dem Durchschnitt ist das Stirnbein dick; vorn neben der Mitte 8—9 mm. An den übrigen Stellen ist der Schädel nicht besonders dick, zeigt an der Innenfläche überall eine eigenthümlich rauhe, wie angefressene Beschaffenheit. Die Dura mater ist an der ganzen Oberfläche sehr gleichmässig stark gespannt, so dass auch im Bereich des Stirnlappens die Windungen gar nicht hervortreten. Die ganze Oberfläche ist fein roth punktirt durch äusserst zahlreiche kleine Gefässverzweigungen, am reichlichsten zu beiden Seiten des Sinus longitudinalis, besonders im Stirntheil. Die grossen Gefässe der Dura, namentlich die Arterien, ziemlich stark gefüllt, während die Venen nicht besonders blutreich sind. An der Innenfläche ist die Dura an der rechten Seite vollständig glatt. Beim Versuch, die Dura von der linken Hälfte des Schädeldaches abzuziehen, zeigt sich zwischen Dura und der Oberfläche des Grosshirns eine Verwachsung. Die Oberfläche des Grosshirns ist beiderseits sehr stark abgeplattet, die Furchen vollständig verstrichen, nur die Venen einigermassen stark mit Blut gefüllt, ebenfalls abgeplattet; die kleinen Gefässe sehr wenig bluthaltig, so dass die Oberfläche des Gehirns im Allgemeinen sehr blass erscheint. Bei der Herausnahme des Gehirns zeigt sich, dass die Tonsillen des Kleinhirns durch das Foramen magnum ziemlich weit nach abwärts

reichen. Medulla oblongata erscheint etwas von vorn nach hinten abgeplattet, und zwar ist die Abplattung am stärksten im Bereich der linken Pyramide. Der Seitenstrang ist weich, ödematös. An der Basis des Gehirns zeigt sich eine starke Vorwölbung des Tuber cinereum durch Flüssigkeit. Das Chiasma ist abgeflacht, ebenfalls ausserordentlich weich. Der Durchschnitt des linken Opticus erheblich dicker als der andere, an der Peripherie durchscheinend, blassgrün. Die Abflachung erstreckt sich nach hinten auf die Tractus. Die linke Hemisphäre ist etwas umfangreicher als die rechte, medianwärts herübergeschoben. An der Aussenseite der linken Fissura Sylvii kommt an der Stelle der Verwachsung mit der Dura eine graugelbliche und etwas stärker hervorragende Partie zum Vorschein, welche noch etwas auf die erste Schläfenwindung übergreift, der Hauptsache nach aber der Supramarginalwindung angehört. Auch etwas weiter nach vorn ist noch eine etwas stärker hervorragende derbere Stelle des Grosshirns fühlbar, jedoch ohne abnorme Färbung. Nach Anlegung eines Sagittalschnittes durch die linke Hemisphäre kommt man in der Gegend der grossen Ganglien auf einem grauröthlichen umfangreichen Herd; auch in der rechten Hemisphäre wird bei Anlegung eines entsprechenden Schnittes ein ähnlicher Herd freigelegt. Die weitere Section des Gehirns unterbleibt zunächst. Dasselbe wird in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Aus dem übrigen Sectionsprotokoll ist noch Folgendes hervorzuheben: Endocardium etwas weisslich. An der Aortenklappe kleine prominirende Knötchen. Sonst keine Veränderungen an den Klappen. Beide Lungen locker, adhärent. In der rechten Lunge nur ganz vereinzelt etwas derbere Stellen.

An der unteren Fläche des weichen Gaumes findet sich eine kleine, flachtrichterförmige Vertiefung von narbiger Beschaffenheit. Beide Tonsillen ziemlich stark narbig abgeglättet, so dass die Oeffnungen der Krypten fast ganz verstrichen sind. Am Zungengrunde befindet sich eine stark narbige Fläche von etwa Markstückgrösse mit völliger Abglättung der Follikel, während rechts noch einige vergrösserte Follikel sichtbar sind. Auch an der Hinterwand des Pharynx einige weissliche Placques. Am Magen, Darm, Leber, Milz nichts Bemerkenswerthes. Lymphdrüsen etwas vergrössert, geröthet, derb. Inguinaldrüsen nicht besonders gross, aber sehr fest; das Drüsengewebe vielfach ganz geschwunden, durch eine homogene feste Masse ersetzt. Auch die Mesenterialdrüsen etwas vergrössert, derb anzufühlen.

Weitere Untersuchung des Gehirn- und Rückenmarks: Nach der Härtung wurde das Gehirn durch einige Frontalschnitte in Scheiben zerlegt. Die Schnittfläche, welche in Fig. 1 auf Taf. V wiedergegeben ist und welche durch die vordere Commissur gelegt ist, zeigt die beiden oben genannten Herde in grösster Ausdehnung. Man sieht, dass linkerseits ein Gumma den Linsenkern zum grössten Theil zerstört hat und auf die innere Kapsel und den Streifenhügel übergreift. Dasselbe ist in der Mitte käsig erweicht. Rechterseits beschränkt sich das Gumma vorwiegend auf die Gegend des Aussengliedes des Linsenkerns.

Beide Herde erreichen die Basis des Gehirns, indem sie auf die Substantia perforata lateralis übergreifen. An der Vorderfläche einer 1,5 cm weiter nach hinten gelegenen Gehirnscheibe zeigen die Gummata beiderseits einen Durchmesser von ca. 1,5 cm. Sie liegen im Bereich der Linsenkerne beide der inneren Kapsel unmittelbar an und erstrecken sich nach unten bis in die Nähe der Tractus optici. An der hinteren Fläche der 1,2 cm dicken

Scheibe ist von einem eigentlichen Gumma nichts mehr zu erkennen, jedoch findet sich an der Basis des Gehirns in der Umgebung des linken Pedunculus cerebri eine Erweichung. Auch der innerste Abschnitt des rechten Pedunculus cerebri an der Eintrittsstelle in das Gehirn hatte eine Einbusse von Fasern erlitten. An den mikroskopischen, nach Pal gefärbten Schnitten, welche durch diese Gehirnscheibe gelegt wurden, konnte festgestellt werden, dass im Bereich der Substantia nigra und des Pedunculus cerebri auf der linken Seite ein sehr beträchtlicher Faserschwund stattgefunden hatte, und dass die Fasern der vorderen Commissur überhaupt keine Farbe fixirt hielten. Ein Zugrundegehen von markhaltigen Fasern liess sich auf diese Weise auch mit Sicherheit im Bereich beider Tractus optici und im geringem Grade auch in beiden Nervi oculomotorii nachweisen, links mehr wie rechts. Aermer an Fasern war auf der linken Seite das Corpus hypothalamicum in seinen vorderen Abschnitten, während die Corpora mamillaria, der Fasciculus thalamo-mamillaris, Fasciculus dorsalis nuclei hypothalamici, Fornix und Balkenfasern keine Veränderungen erkennen liessen.

An den durch das linksseitige Gumma gelegten mikroskopischen Schnitten, welche mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt waren, hob sich gegen das roth gefärbte Gewebe eine fast genau kreisrunde Partie, welche 1,3 cm im Durchmesser mass und von einem blaugefärbten Wall umgeben war, ziemlich scharf ab. Im Innern dieses Bezirkes war das Gewebe durch ein ganz unregelmässig gestaltetes Netzwerk in hellroth gefärbte, verschieden grosse Felder getheilt. Der erwähnte blaugefärbte Wall war nach aussen von einem mehr dunkelroth gefärbten Hof umgeben, der allmählich in das hellroth gefärbte gesunde Gewebe überging. Der Fortsatz (cf. Fig. 1, Taf. V), welcher sich von diesem veränderten Bezirk aus durch die innere Kapsel in den Nucleus caudatus erstreckte, ist ganz hellrosa gefärbt und macht einen sehr homogenen Eindruck.

Mikroskopisch zeigte sich an den mit Hämatoxylin und nach van Gieson gefärbten Präparaten das blauroth gefärbte Netzwerk im Innern des Gumma aus einem dichten Fibrinnetz zusammengesetzt, welches nur wenig Rundzellen mit kleinem runden Kern in sich schloss.

In den blassrothen Feldern zeigte sich zwischen einem ziemlich weitmaschigen Gliafaserwerk eine ziemlich lockere Anhäufung von Zellen. Dieselben bestanden zum grössten Theil aus Rundzellen mit rundem Kern und ganz verschieden grossen, durch Eosin leicht roth gefärbtem Protoplasmahof. In manchen Fällen war das Protoplasma von auffallend grossem Umfang. Gelegentlich wurden auch zwei getrennte runde Kerne in demselben beobachtet. Zwischen diesen Zellen waren sehr vereinzelte Spinnenzellen eingelagert. Ferner fanden sich zwischen denselben theils einige dünne, anscheinend neugebildete Gefässzüge, theils solche Gefässe, welche die verschiedensten Grade der Arteriitis syphilitica bis zum vollständigen Verschluss aufwiesen. In dem umgebenden Wall war die Zellenanhäufung eine dichtere, vorwiegend durch kleine Rundzellen bedingte, während sie nach aussen hin, ebenso wie die Veränderungen der Gefässe und des Gliagewebes, allmählich an Intensität abnahm. Im Innern des Gumma fanden sich zahlreiche Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe. Der Ausläufer von dem Gumma nach dem Nucleus caudatus erwies sich auch mikroskopisch aus einer homogenen hyalinen Masse bestehend, die sich ganz blassroth färbte. In diese Masse waren einzelne veränderte Gefässe eingelagert, in deren Umgebung sich Rund-

zelleninfiltrate befanden. Im Uebrigen war das Gewebe an manchen Stellen sehr zellarm. Unter den Zellen fielen besonders einzelne sehr grosse mit kleinem rundem, gleichmässig gefärbten Kern auf, deren Zellleib ein der erwähnten homogenen Masse ähnliches Aussehen darbot. Manchmal lagen mehrere solcher Zellen zusammen, so dass man aus dem Zusammenfliessen derselben eine gleichmässige homogene Masse wie die oben erwähnte entstanden denken konnte. In der Umgebung des Gumma zeigte sich an der Basis des Gehirns eine enorme Vermehrung und Vergrösserung der Spinnenzellen, die Ausläufer waren sehr verbreitert und machten einen homogenen hyalinen Eindruck und färbten sich blassroth.

Die bekannten syphilitischen Veränderungen der Gefässe liessen sich von den Endverzweigungen bis in den Stamm der Arteria fossae Sylvii verfolgen.

Ein Theil des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmarks und der Medulla oblongata wurde in Schnitte zerlegt, welche nach Pal und van Gieson gefärbt wurden, zum Theil auch mit Carmin, Hämatoxylin und Eosin. Kleine Stückchen wurden mit Osmiumsäure nach Marchi behandelt. Dem Gumma in der linken Hemisphäre und der Erweichung im linken Pedunculus entsprechend fand sich eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen sowohl im Seiten- als auch im Vorderstrang.

Ferner wurde eine Degeneration im Bereich der Hinterstränge gefunden, und zwar vom unteren Dorsalmark aufwärts bis zu den Kernen der Medulla oblongata. Im Bereich des unteren Dorsalmarks ist das Degenerationsfeld dicht der Innenseite der Hinterhörner anliegend, nach oben nähert sich dasselbe mehr und mehr den Goll'schen Strängen und ist im Bereich der Halsanschwellung bereits vollständig auf die hinteren Abschnitte derselben beschränkt (Fig. 3, Taf. V). Die Degeneration ist im linken Goll'schen Strang ausgeprägter als im rechten.

Im Bereich der Längsausdehnung der centralen Gliose ist, abgesehen von dem directen Uebergreifen derselben auf das ventrale Hinterstrangsfeld, auf fast allen Schnitten eine ausgedehntere Degeneration in diesem Gebiet zu sehen. In derselben Ausdehnung zeigte sich längs der Medianlinie in den Hintersträngen zu beiden Seiten eine schmale Zone, in deren Bereich die Fasern ausgefallen waren. Ferner waren durch die Gliose die Fasern der hinteren Commissur vollständig, die der vorderen Commissur nur zum Theil zerstört. Im oberen Dorsalmark und unteren Halsmark war ein Uebergreifen der Gliose auf die linke Clarke'sche Zellgruppe und eine theilweise bis vollständige Zerstörung derselben festzustellen. Vom unteren Halsmark aufwärts macht sich ausserdem noch eine Degeneration der linken Gowers'schen Bündel und der linken Kleinhirnseitenstrangbahn, die sich bis in die Medulla oblongata verfolgen liess, bemerkbar.

An den mit Osmium behandelten Präparaten liessen sich im Bereich der eben genannten pathologischen Partien überall Fettkörnchenkugeln nachweisen. In Fig. 7 auf Taf. V ist ein solcher Schnitt aus dem unteren Dorsalmark wiedergegeben. Derselbe stammt aus einem Rückenmarkstück, welches 10 cm oberhalb der beginnenden Lendenanschwellung dem Rückenmark entnommen ist, dicht unterhalb des in Fig. 5, Taf. V wiedergegebenen Schnittes. Es fällt hier das Degenerationsfeld in dem dorsalen Abschnitt der Goll'schen Stränge auf, welches in das faserarme Gebiet längs der Fissura posterior übergeht und an den nach Pal gefärbten Präparaten nicht so deutlich hervortritt.

Die Meningen des Rückenmarks zeigten vielfach mässige Grade von

Verdickungen, Rundzelleninfiltrationen, Gefässvermehrung und Erkrankung der Gefässwände. Auch in der Umgebung der hinteren Wurzeln, die stellenweise im Bereich des Dorsalmarks eine Nervendegeneration und Kernvermehrung zeigten, waren diese Veränderungen wahrzunehmen.

An dem gehärteten Rückenmark und den gefärbten Schnitten zeigte sich bei mikroskopischer Betrachtung die centrale Veränderung von grösserer Längsausdehnung, als an dem frischen Präparat angenommen war. Sie erstreckte sich vom unteren Halsmark über eine Strecke von etwa 15 cm, nach unten bis etwa 10 cm oberhalb der beginnenden Lendenanschwellung. Die Veränderung erwies sich als eine centrale Gliose mit Höhlenbildung. Den grössten Umfang zeigte die Gliose im unteren Drittel des Halsmarks; die Breite betrug hier 2,7 mm, die Tiefe 2 mm. Während oberhalb der ausgesprochenen Wucherung der Centralkanal geöffnet und mit Epithel ausgekleidet war (Fig. 2 auf Taf. V), sieht man zunächst in den obersten Abschnitten derselben um den Centralkanal eine Vermehrung des Gliagewebes auftreten (Fig. 3 auf Taf. V). Weiter unten schliesst sich dann der Centralkanal durch wucherndes Gliagewebe und zwar so vollständig, dass jetzt in der entstandenen Gliose keine Spur von einem Centralkanal mehr zu erkennen ist. In diesem Gliagewebe entsteht alsdann durch deutlich nachweisbare Auflockerung des Gewebes eine centrale Höhe ohne epitheliale Auskleidung (Fig. 5 auf Taf. V). Diese Höhle ist nach unten hin, ebenso wie nach oben, zunächst durch lockeres, dann durch festeres Gliagewebe vollständig abgeschlossen, so dass auch hier von einem Centralkanal nichts zu sehen ist, an dessen Stelle die Gliose getreten ist. Erst im unteren Dorsalmark und weiter abwärts findet sich wieder ein wohlgebildeter Centralkanal, in normalem Gliagewebe liegend. Das Gewebe der Gliose ist an manchen Stellen ziemlich kernreich. In der Gliose, besonders in dem vollständig geschlossenen Abschnitt derselben, oberhalb und unterhalb der neugebildeten Höhle, sind die Gliakerne an manchen Stellen in grosser Zahl circulär angeordnet, so dass man den Eindruck erhält, als ob das Epithel des ursprünglichen Centralkanals durch das wuchernde Gliagewebe auseinandergerückt, während gleichzeitig eine Kernvermehrung stattgefunden hat. Im Bereich des mittleren Abschnittes der Gliose waren nur wenige Gefässe nachzuweisen, während nach der Peripherie hin dieselben vermehrt und wie in den Meningen verändert erschienen.

Des Weiteren wurden Schnitte durch diejenige Stelle gelegt, welche, wie im Sectionsprotokoll angegeben, eine Verwachsung der Gehirnhäute mit dem Gehirn darbot. Es liess sich nachweisen, dass es sich an dieser Stelle um einen Process handelte, durch den die Rinde an einer ca. 2 cm breiten Stelle zerstört war. Wie an den Präparaten, welche nach van Gieson gefärbt waren, zu erkennen war, hatte von den Gehirnhäuten aus im Verfolg der Gefässe an Stelle des zerfallenen Gewebes eine Bindegewebswucherung stattgefunden, welche sich durch die tiefe Rothfärbung scharf hervorhob. In dieselben waren noch Reste von Gliagewebe eingelagert, deutlich erkennbar durch die rosagelbliche Färbung. Im Bereich derselben zeichnen sich die Kerne durch ihre Grösse und ihre blasse Färbung aus. Es macht den Eindruck, als ob auch diese Inseln von Gliagewebe dem Bindegewebe zu weichen bestimmt gewesen wären.

Ich lasse sodann hier das Resultat der anatomischen Untersuchung des Sehnerven folgen, welche Herr Prof. Axenfeld die grosse Freundlichkeit hatte, mir zur Verfügung zu stellen:

Bereits makroskopisch ist beiderseits ein deutlicher Scheidenhydrops mittleren Grades des orbitalen Sehnerven erkennbar, am stärksten dicht hinter dem Bulbus (ampullenförmig).

Mikroskopisch ist im Gebiet des knöchernen Kanals eine mässige Perineuritis vorhanden; die Rundzellen liegen jedoch ungleichmässig im Scheidenraum vertheilt, in dem sie an einzelnen Stellen zu dichteren Zügen angeordnet sind. Sie liegen vorwiegend im Piaüberzug der Sehnervenperipherie dicht an, setzen sich an einigen Stellen entlang den grösseren Septen eine kurze Strecke weit zwischen den Nervenbündeln fort. Doch beschränkt sich diese Infiltration auf die grösseren Trabekel, und zwar auf die Wand der in ihnen gelegenen Gefässe. Eine stärkere Infiltration der feineren Septen ist nicht vorhanden, die Nervensubstanz selbst unbeschädigt. An einzelnen Stellen sind auch isolirt in den centralen Theilen des Sehnerven einzelne kleine Gefässe infiltrirt, ohne dass diese Infiltration mit derjenigen des Scheidenraumes in nachweisbarem Zusammenhang steht.

Nach dem Bulbus hin nimmt die Perineuritis rasch ab; vorn, in der Gegend der ampullenförmigen Scheidenausdehnung ist eine entzündliche Infiltration nicht mehr nachweisbar, auch im Nerven besteht keine Kernvermehrung. Dagegen zeigt die Papille das Bild einer hochgradigen, typischen Stauungspapille, die sich über die umgebende Netzhaut fast 2 mm erhebt und nach den Seiten discusförmig sich über den Rand des Foramen sclerae verbreitert. Die Septen in der Lamina cribrosa bis in die Spitze der Papille hinein treten abnorm deutlich hervor, zeigen vermehrte resp. vergrösserte Capillaren und etwas vermehrte Rundzellen; doch treten diese geringen entzündlichen Veränderungen sehr zurück gegenüber dem sehr starken Oedem. Zwischen den durch dasselbe gelockerten Nervenfasern liegen massenhaft blasse rundliche Schollen, besonders dicht an der dem Glaskörper zu liegenden Oberfläche. Die Nervenfasern selbst erscheinen zwar vielfach etwas unregelmässig und wellig contourirt, zeigen aber keine ganglionäre Degeneration; auch Blutungen wurden nicht gefunden.

An den Gefässen der Netzhaut und Aderhaut keine Veränderungen, ebensowenig an der Art. und Vena centr. retinae hinter der Lamina cribrosa.

Klinisch verlief also der Fall zunächst unter dem Bilde einer unvollständigen rechtsseitigen Halbseitenlähmung mit vorübergehenden Sprachstörungen und Reizerscheinungen (Krämpfe im Gebiete der rechten Körperhälfte, besonders im Facialisgebiet). Die Neuritis optica (Stauungspapille) war zunächst als Zeichen des vermehrten intracraniellen Druckes aufgefasst worden, die Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und das Erbrechen als Allgemeinsymptome einer bestehenden intracraniellen Erkrankung. Als Ursache dieser Erscheinungen wurde ein Herd, wahrscheinlich Tumor, in der linken Hemisphäre angenommen. Erst kurz vor dem Tode zeigte die hinzugetretene Erkrankung (Parese und Krämpfe) der linken Körperhälfte, sowie die Bewegungsbeschränkung im Bereiche des rechten Oculomotorius an, dass es sich um eine multiple Erkrankung des Centralnervensystems handle. Symptome der bestehenden Hinterstrangerkrankung und der centralen Gliose mit Höhlenbildung konnten bei dem Ueberwiegen der cerebralen Erschei-

nungen und der geringen Ausbildung der Rückenmarkserkrankung intra vitam nicht wahrgenommen werden. Bei der geringen Ausdehnung des Processes im Rückenmark muss es sogar zweifelhaft bleiben, ob die beiden erwähnten Krankheitsprocesse bei einem geistig frischen Individuum schon zur Aeusserung irgend welcher Krankheitssymptome geführt haben würden, zumal auch und zwar im Einklange mit dem anatomischen Sitz der Läsion die Patellarphänome dauernd erhalten waren.

Die Section ergab, dass in der That der Sitz des Gumma in der linken Hemisphäre geeignet war, in Verbindung mit dem basalen meningitischen Process am linken Pedunculus cerebri die rechtsseitige Halbseitenerkrankung zu erklären. In Betracht kamen als wirkungsvolle Factoren theils die directe Zerstörung von Pyramidenfasern, theils aber auch wohl besonders für die Krämpfe die Fernwirkungen von dem grossen linksseitigen Tumor aus. Entsprechend der geringen Ausdehnung des pathologisch-anatomischen Processes im Bereich der rechten Gehirnhälfte waren auch die Krankheitssymptome im Bereich der linken Körperhälfte geringer ausgebildet. Wenn auch bei der Section durch Verdrängung der Kleinhirntonsillen ein Beweis für den vermehrten intracraniellen Druck geliefert wurde, so ist doch die bestehende Neuritis optica wohl besonders auf die basale Meningitis zu beziehen, welche, wie sich aus dem Befund an den Tractus optici ergab, in denselben zu einem degenerativen Process geführt hatte; derselbe griff auch auf die Nervi optici über.

Die Syphilis zeigte am Gehirn verschiedene Arten und Grade der Entwicklung: Narbenbildung an der Gehirnoberfläche nach Meningitis, Basalmeningitis und ausgedehnte Gummabildung.

Der meningitische Process an der Aussenseite der linken Fossa Sylvii war in der Hauptsache als ein abgelaufener aufzufassen. Die Zerstörung beschränkte sich, entsprechend der Gefässvertheilung an der Gehirnoberfläche, im Wesentlichen auf die Rinde. Die Umwandlung der Nervensubstanz in bindegewebige Narbe hatte sich bereits fast vollständig vollzogen.

Wenn wir, ohne die Giftwirkung für die Erkrankung der gesammten Gewebe ausser Acht zu lassen, mit Heubner[6]), Rumpf, Siemerling, Marchand u. A. die Gefässerkrankungen für die Syphilis als wesentlich ansehen, so fanden sich dieselben zwar auch in diesem Erkrankungsherd vor, aber ausschlaggebend für die Annahme, dass zu der Narbenbildung über der linken Gehirnhälfte ein syphilitischer Process geführt hatte, war der Befund in den übrigen Krankheitsherden des Gehirns. Da die Zerstörung der Gehirnmasse an dieser Stelle sich auf die Gehirnrinde beschränkte, so war die Annahme berechtigt, dass sich hier die

Erkrankung im Wesentlichen auf den Verbreitungsbezirk der corticalen Aeste der Arteria fossae Sylvii beschränkt hatte. Im Anschluss an die nachweisbare typische Erkrankung der lenticulären und lenticulostriären Arterien war die Gummabildung im Bereich der grossen Ganglien eine sehr ausgedehnte. Als besonders charakteristisch für die Abhängigkeit ausgedehnter syphilitischer Herde von dem Verbreitungsbezirk der Gefässe mag der eigenthümliche Fortsatz (Fig. 1, Taf. V) Erwähnung finden, welcher sich genau dem Endbezirk der lenticulostriären Arterie entsprechend von dem linksseitigen Gumma durch die innere Kapsel zum Corpus striatum erstreckt (Heubner[5]), Duret, Monakow). Die Processe in der Umgebung der Pedunculi cerebri, der Tractus optici und des linken Corpus geniculatum externum waren demgegenüber wiederum mehr auf die Erkrankung kurzer Arterien zurückzuführen und somit als basalmeningitischer Process aufzufassen.

Die Gliose zeigte insofern in unserem Falle ein bemerkenswerthes Verhalten, als dieselbe in ihren obersten und untersten Abschnitten zu einem vollständigen Verschluss und Verschwinden des Centralkanales geführt hatte. Es liess sich mit Bestimmtheit an den mikroskopischen Präparaten nachweisen, dass die centrale Höhlenbildung in den mittleren Abschnitten der Gliose durch Zerfall des Gewebes entstanden war, und zwar war die Höhle (im gegenwärtigen Zustande) frei von jeglicher Epithelauskleidung, was jedoch nicht ausschliesst, dass dieselbe sich bei längerem Bestande intra vitam noch mit einem Epithel hätte bekleiden können, worauf Saxer u. A. besonders hingewiesen hat.

Hinterstrangserkrankungen sind bisher schon ziemlich häufig im Zusammenhang mit Syringomyelie beobachtet worden. Es sei hier an die Fälle von Oppenheim, Nonne, Eisenlohr, Jegorow, Redlich, Schlesinger, Saxer[28]), Westphal u. A. erinnert. Bemerkenswerth ist es, dass in den Fällen von Eisenlohr, Jegorow, Nonne und Westphal die syphilitische Grundlage für die Rückenmarkserkrankung nachweisbar war. Von Redlich und Chiari wird die Hinterstrangerkrankung als nach Art einer Tabes sich vollziehend und als das Primäre gegenüber der Gliose und Höhlenbildung angesehen. Oppenheim äussert sich dahin, dass die Gliose die Tendenz besitzt, sich mit Degenerationszuständen im Hinterstranggebiete zu verbinden, die eine grosse Verwandtschaft oder selbst völlige Identität mit der pathologisch-anatomischen Grundlage der Tabes dorsalis bekunden. Es kann sich in diesen Fällen die Gliose hinter dem Symptomenbilde der Tabes verstecken.

Nach Schlesinger[27]) geht die centrale Gliose öfters auf die Hinterstränge diffus in die sklerotischen Abschnitte über, grenzt sich aber zumeist scharf ab. In der Mehrzahl der Fälle ist die Erkrankung der Hinterstränge als die Folge einer rein mechanischen Wirkung der

Gliose oder Syringomyelie aufzufassen. Der Process ist somit ein exquisit interstitieller. Ein Zusammenhang zwischen Tabes und Gliose wäre in so weit denkbar, als letztere vielleicht aus einer bei einer Tabes vorhandenen secundären Gliawucherung hervorgehen könnte. Das umgekehrte Verhalten findet aber nicht statt. Bemerkenswerther und sicherer fundirt erscheinen mir die Angaben Schlesinger's, dass, wenn die Grundkrankheit noch nicht allzusehr fortgeschritten ist, bestimmte Abschnitte der Hinterstränge vornehmlich ergriffen werden: die Gegend entlang dem hinteren Septum, das ventrale Hinterstrangfeld und das sogenannte kommaförmige Feld von Schultze. In unserem Falle liess sich dementsprechend eine Erkrankung des ventralen Hinterstrangfeldes und eine solche entlang dem hinterem Septum feststellen. Eigenthümlich war das dreieckige Degenerationsfeld im Brustmark zu beiden Seiten des dorsalsten Abschnittes des hinteren Septums (Fig. 7 auf Taf. V). Die Entstehung der Degeneration an dieser Stelle konnte nicht auf die Gliose zurückgeführt werden, wenn auch einige Autoren absteigende Degeneration in diesem Gebiet entsprechend etwa dem ovalen Feld im Lendenmark von Flechsig, gesehen haben wollen, musste vielmehr mit meningitischen Processen in Zusammenhang gebracht werden. Im Uebrigen waren die Veränderungen der Hinterstränge derart gestaltet, wie wir dieselben bei Erkrankung der Hinterstränge auf syphilitischer Basis (hintere Wurzelerkrankung) zu sehen gewohnt sind.

Im Anschluss an die Fälle von Eisenlohr, Jegorow, Nonne, Westphal etc. muss auf die Syphilis als ätiologisches Moment für die Hinterstrangerkrankung mit Gliose und somit auf den causalen Zusammenhang beider hingewiesen werden. Wird die Erkrankung der Hinterstränge auf syphilitischer Basis, wie sie ja als solche allein nicht selten ist, mehrfach combinirt gefunden mit centraler Gliose und Höhlenbildung, so ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass für die Gliose und Höhlenbildung die Syphilis ein ätiologisches, mindestens aber ein prädisponirendes Moment abgeben kann, zumal sich auch Beispiele in der Literatur finden, in denen von den Autoren Höhlenbildung neben meningitischen Processen auf syphilitischer Basis gefunden wurde (Wieting, Rosenblath, Schwarz).

In unserem Falle ist durch die Gehirnerkrankung die Syphilis zweifellos als bestehend nachgewiesen. In Anbetracht dieser sicheren Grundlage für die Erkrankung des Centralnervensystems würde es auch wohl in unserem Falle durchaus berechtigt oder sogar allein logisch erscheinen, die centrale Gliose mit Höhlenbildung als auf syphilitischer Basis entstanden anzusprechen.

Bei dieser sicheren Grundlage und in Anbetracht gleichwerthiger Beobachtungen anderer Autoren muss ich es ablehnen, trotzdem ja in

der That eine beträchtliche intracranielle Drucksteigerung auf Grund der Verdrängung der Kleinhirntonsillen angenommen werden darf, zur Erklärung unseres Falles auf die Langhans'sche Theorie zurückzugreifen.

Es liegt mir fern, aus dieser allerdings bemerkenswerthen Beobachtung eine Verallgemeinerung in dem Sinne zu folgern, dass für die Gliose mit Höhlenbildung die Syphilis in allen den Fällen verantwortlich gemacht werden kann, in welchen die Aetiologie unklar blieb. Die Zahl der Fälle, in denen auch aus dem anatomischen Befunde kein sicherer Rückschluss mehr auf die Genese der Höhlenbildung gemacht werden kann, ist, wie allseitig anerkannt wird, nicht gering. Hier bleibt der Hinweis auf embryonale Anlage für das Zustandekommen der Gliose eine nicht genügend begründete und zwecklose Annahme. Zweifellos muss man, wie auch Müller und Meder betonen, wohl mehr, als bisher geschehen ist, auf Syphilis als ätiologisches Moment für das Zustandekommen von Syringomyelie fahnden.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V.

Fig. 1. Frontalschnitt durch die Gummata beider Hemisphären in der Gegend der Vorderarm-Commissur und des Chiasma.

Fig. 2—6. Rückenmarksschnitte, nach Pal gefärbt, aus dem Hals- und Brustmark.

Fig. 7. Rückenmarksschnitt, nach Marchi behandelt, unterhalb VI.

Im Uebrigen siehe Text.

Literatur.

1) Bawli, Syringomyelie und Trauma. I.-D. Königsberg 1896.
2) Brasch, Ueber initiale Syringomylie bei einem Falle von Neuromyositis infectiosa. Fortschritte der Medicin. Bd. 16. Nr. 14.
3) Duret, Recherches anatom. sur la circulat. de l'encéphale. Archives de Physiologie norm. et pathol. 1874.
4) Eisenlohr, Zur pathol. Anatom. der syphilit. chron. Leptomeningitis spin. post. u. Syringomyelie. Arch. f. Psychiat. und Nervenkr. Bd. 23.
5) Heubner, Zur Topographie der Ernährungsgebiete der einzelnen Hirnarterien. Centralbl. f. med. Wiss. 1872.
6) Derselbe, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.
7) Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 3.
8) Jegorow, Neurolog. Centralblatt. 1891.
9) Langhans, Ueber Höhlenbildung im Rückenmark infolge Blutstauung. Virch. Arch. 85. Bd.

10) von Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems. 1895. 2. Aufl.
11) Leyden, Hydromyelus und Syringomyelie. Virch. Arch. Bd. 68. 1876.
12) Marchand, Artikel Arterien in Eulenburg's Realencyklopädie. 3. Aufl.
13) Minor, Ueber centrale Hämatomyelie. Arch. f. Psych. Bd. 24.
14) Derselbe, Zur Lehre von der Syringomyelie. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 34.
15) Müller und Meder, Ein Beitrag zur Kenntniss der Syringomyelie. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 28.
16) v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897.
17) Nonne, Ein Fall von typischer Tabes dorsalis und centraler Gliose bei einem Syphilitischen. Arch. f. Psych. Bd. 24.
18) Oppenheim, Ueber typische Formen der Gliosis spinalis. Arch. f. Psych. Bd. 25. 1893.
19) A. Pick, Beiträge zur Lehre von den Höhlenbildungen im Rückenmarck. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkr. Bd. 31.
20) Rosenblath, Zur Casuistik der Syringomyelie und Pachymeningitis cervical. hypertrophica. D. Arch. f. klin. Med. Bd. LI.
21) Derselbe, Ueber eine eigenthümliche mit Syringomyelie complicirte Geschwulst des Rückenmarks. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgem. Anatomie. Bd. 23.
22) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.
23) Saxer, Anatomische Beiträge zur Kenntniss der sogenannten Syringomyelie. Ziegler's Beiträge. Bd. 20. 1896.
24) Derselbe, Ueber Syringomyelie; zusammenfassendes Referat. Centrlbl. f. allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie. Bd. 9. 1898.
25) Schlesinger, Die Syringomyelie. Eine Monographie. Leipzig und Wien 1895.
26) Derselbe, Ueber Hinterstrangveränderungen bei Syringomyelie. Arbeiten aus dem Institt. f. Anatom. u. Physiol. 1895. Heft III.
27) Siemerling, Zur Syphilis des Centralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. 22.
28) Schultze, Ueber Befunde von Hämatomyelie und Oblongatablutung m. Spaltbildung bei Dystokieen. D. Ztschrft f. Nervenheilkunde. Bd. 8.
29) Derselbe, Die Pathogenese der Syringomyelie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zum Trauma. Intern. Congr. Moskau 1897.
30) Schwarz, Ein Fall von Meningomyelitis syphilitica mit Höhlenbildung im Rückenmark. Ztschr. f. klin. Med. Bd. XXXIV.
31) Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Festschrift. Frankfurt a. M. 1895.
32) Westphal, Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXIV. Festschrift.
33) Wieting, Ueber einen Fall von Meningomyelitis chronica mit Syringomyelie. Ziegler's Beitr. Bd. 19.

V.

Ueber paradoxe Pupillenreaction und über pupillenverengernde Fasern im Gehirn.

Von

Prof. Dr. W. v. Bechterew

in St. Petersburg.

(Mit 1 Abbildung.)

Bei einer meiner Kranken hatte ich unlängst Gelegenheit, eine interessante Erscheinung an der Pupille des im Uebrigen normalen Auges, bestehend in der Fähigkeit willkürlicher Erweiterung, wahrzunehmen und zu beschreiben [1]). Hier beabsichtige ich eine nicht minder bemerkenswerthe Erscheinung an der Pupille darzustellen, die als paradoxe Reaction bezeichnet und von mir in vielen Fällen bei Ophthalmoplegien beobachtet worden ist. Eine meiner diesbezüglichen Beobachtungen ist zunächst mitzutheilen.

Patient Z., Officier, 40 Jahre alt, verheirathet, kinderlos. In hereditärer Beziehung ist zu erwähnen, dass der Vater des Pat. an Alkoholismus, Syphilis und hartnäckigen Kopfschmerzen gelitten hat. An letzteren leiden auch die Brüder und Schwestern des Pat. In seiner Jugend hat Pat. mehrfach Geschwüre am Penis und Bubonen gehabt, ob er aber syphilitisch inficirt gewesen, vermag er nicht anzugeben. Seit seinem 20. Lebensjahre leidet er an Kopfschmerzen, die sich während der letzten zehn Jahre gesteigert haben.

Anfang Juli 1894 bekam Pat. Fieber mit Kopfschmerzen. Ersteres dauerte circa zehn Tage, letztere waren ausserordentlich heftig, durch Tag und Nacht anhaltend. Noch vor dem Nachlassen des Fiebers wurde Erweiterung der linken Pupille bemerkt, dieselbe war unbeweglich und gleichzeitig erschien die Accommodation des linken Auges gestört. Dazu gesellte sich allmählich Vertaubung der linken Gesichtshälfte. Diese Erscheinungen blieben nach dem Aufhören des Fieberzustandes bestehen.

Anfang August trat eine weitere Erscheinung auf: Pat. bekam das Gefühl des Vertaubtseins und des Zusammenziehens um die Augen herum, im Gebiete der Wangen und der Nasenflügel, dann am Gaumen und in der linken Hälfte der Mundhöhle, sowie am linken Mundwinkel. Ausserdem ward die linke Hälfte der Mundhöhle überaus empfindlich, so dass ein fester Bissen bei zufälliger Berührung hier ausserordentlich unangenehme Empfindungen hervorrief. Eine ebensolche „Reizbarkeit", d. h. Hyperästhesie, bemerkte Pat. in der Haut der ganzen linken Gesichtshälfte. Dabei liess die Erweiterung der linken Pupille allmählich nach, wogegen diese Erscheinung sich sehr rapid am rechten Auge einstellte, so dass der Kranke sich beim

1) Newrologitsch-Westnik 1895 (russisch), und Deutsch. Zeitschr. f. Nervenhlk. 1896.

Lesen behindert sah. Alsbald begann das rechte Auge nach aussen abzuweichen. Bei der vorgenommenen Prüfung erwies sich die Sehkraft als gut, in beiden Augen $= \frac{20}{XXX}$; Lähmung der Accommodation beiderseits und des Oculomotorius rechts.

In der zweiten Hälfte des Augustmonates stellte sich der Kranke mehrmals in der Sprechstunde vor, wobei ihm Jod- und Qecksilberbehandlung angerathen wurde. Zu diesem Behufe liess sich Pat. auf meinen Rath in meine Nervenklinik aufnehmen, wo er ausser Jod systematische Quecksilbereinreibungen mit Bädern erhielt.

Bei der objectiven klinischen Untersuchung ergab sich Folgendes: Pat. von mittlerer Grösse, ziemlich gutem Bau und Ernährungszustande, Panniculus adiposus befriedigend, Knochen- und Muskelsystem normal entwickelt. Seitens der inneren Organe keinerlei auffallende Veränderungen. Bei der Inspection fällt zunächst auf, dass das Supercilium sinistrum etwas höher steht als das S. dextrum; das obere Augenlid beiderseits leicht herabgesunken, rechts ist diese Senkung etwas deutlicher ausgeprägt. Das rechte Auge merklich nach aussen abgewichen und die rechte Pupille hochgradig erweitert. Die linke Augenbraue erhebt sich, wie die Prüfung der activen Beweglichkeit ergiebt, schwächer als die rechte. Die Motilität des oberen Lides auf beiden Seiten normal, doch ist der Widerstand, den der aufgelegte Finger bei der Hebung des rechten Lides erfährt, schwächer als linkerseits. Die Bewegungen des rechten Auges nach innen, sowie diejenigen nach unten und innen sind völlig aufgehoben, diejenigen nach oben äusserst beschränkt, diejenigen nach oben-aussen, nach oben-innen, sowie nach unten ebenfalls beschränkt, aber in geringerem Grade; die Beweglichkeit nach aussen und nach aussen-unten dagegen völlig erhalten. Die Motilität des rechten Augapfels ist nach allen Richtungen frei. Nach rechts bewegen sich beide Augen synergisch, nach links bewegt sich das rechte Auge nur bis zur Mitte und bleibt dann zurück. Wenn der Kranke nach links sehen soll, so weicht ein vor dem rechten Auge gehaltener Finger oder ein anderer Gegenstand ebenfalls nach links ab. Befindet sich bei geschlossenem linken Auge der Gegenstand links von dem rechten Auge, so sieht Pat. ihn jedesmal noch um 3 – 4 Finger weiter nach links. Wenn sich aber der Gegenstand rechts befindet, so tritt eine derartige Illusion nicht ein. Bei Fixation mit dem rechten Auge erfolgt secundäre Abweichung des linken Auges. Die rechte erweiterte Pupille ist gegen Licht völlig reactionslos, die linke anscheinend ebenfalls; Schmerzreaction fehlt. Rechts ist die accommodative Reaction gänzlich aufgehoben, links ist dieselbe hochgradig herabgesetzt. Die Sehkraft beider Augen normal. Bei binocularem Sehen nach links, nach oben und nach unten, besonders nach oben und links gekreuztes Doppeltsehen. Corneal- und Scleralreflex beiderseits gut ausgeprägt. Bei geschlossenem linken Auge und offenem rechten weicht Pat. beim Gehen nach rechts ab und hat dabei Schwindelgefühl mit scheinbarer Bewegung der Gegenstände. Die Sensibilität am Antlitze erscheint unverändert. Auf der rechten Seite z. B. besteht unbeträchtliche Herabsetzung der Schmerz- und Tastempfindlichkeit im Verbreitungsgebiete des 1., 2. u. 3. Trigeminusastes; dagegen findet sich rechts im Gebiete beider Augenlider merkliche Hyperästhesie. Links besteht ebenfalls Herabsetzung der Sensibilität im Gebiete des Trigeminus, in auffallenderem Grade an der linken Stirnhälfte über der Augenbraue und an der linken Wange; der Geschmack

rechts abgeschwächt, entsprechend der vorderen Abtheilung der Zunge; das Gehör unverändert. Keine sonstigen Lähmungserscheinungen. In psychischer Hinsicht ist der Kranke im Ganzen gesund, doch zeigt er eine gewisse geistige Schlaffheit und Apathie.

Während des Aufenthaltes in der Klinik trat eine gewisse Besserung der Beweglichkeit des rechten Auges ein, auch nahm die Anästhesie des Antlitzes merklich ab. In dieser Periode der Restitution zeigte sich nun bei dem Pat. sogenannte paradoxe Reaction beider Pupillen. Die rechte bisher unbewegliche Pupille wurde jetzt bei Einfall von Licht erweitert und zwar erfolgt diese Erweiterung ebenso sehr bei directer, wie bei indirecter (durch das andere Auge vermittelter) Lichteinwirkung. Am linken Auge ist die paradoxe Reaction schwächer und nur direct, doch zeichnet sie sich hier nicht durch Beständigkeit aus: sie lässt sich 2 oder 3 mal hervorrufen, um dann unter völligem Starrwerden der Pupille zu verschwinden, worauf nach einiger Zeit die Erscheinung der paradoxen Reaction wieder darstellbar wird.

Als der Kranke um Weihnachten aus der Klinik entlassen wurde, hatten alle diese Erscheinungen nur eine geringe Abschwächung erfahren und konnten bei aufmerksamer Prüfung an beiden Augen nachgewiesen werden.

Bei der Betrachtung des vorstehend geschilderten Falles haben wir uns vor Allem über die Localisirung der Affection und über die Natur des Krankheitsprocesses Klarheit zu verschaffen. Es findet sich bei unserem Pat. doppelseitige Accommodationslähmung mit Parese des N. oculomotorius auf der rechten Seite. Von anderen Localsymptomen ist zu nennen Vertaubung und wirkliche Herabsetzung der Sensibilität im Gebiete der linken Wange und der linken Stirnhälfte, bezw. im Gebiete des Ramus II und I nerv. trigemini. Neben dieser Herabsetzung der Sensibilität empfindet der Kranke an der linken Augenbraue, besonders Abends, ein eigenthümliches Zusammenziehen als Symptom bestehender Reizung im Gebiet des 1. Astes des N. trigeminus.

Was die Abschwächung des Geschmackes auf der linken Seite betrifft, so beschränkt sich dieselbe auf die vordere Hälfte der Zunge, stand also im Zusammenhang mit dem N. lingualis und den sensorischen Fasern der Chorda tympani, die bekanntlich vom Facialis herkommt, während ihre sensiblen Elemente centralwärts durch Vermittelung des N. petrosus superficialis major sich dem 2. Aste des Trigeminus hinzugesellen. Also auch dieses Symptom muss hier auf eine Affection des N. trigeminus bezogen werden.

Zu beachten ist auch, dass die Region der linken Stirnhälfte im Vergleich zur rechten Seite eine etwas abgeschwächte Innervation aufweist. Die ursprünglichen Störungen bei unserem Kranken äusserten sich in einer Ophthalmoplegia interna sinistra und Vertaubung der linken Hälfte des Antlitzes.

Wir haben also bei unserem Kranken Störung in der Innervation beider Oculomotorii, insbesondere des rechten, Affection der sensiblen

Aeste des Trigeminus, anfänglich auf beiden, zur Zeit nur auf der linken Seite allein, und endlich Parese des Musculus frontalis sinister, der bekanntlich vom N. facialis aus innervirt wird.

Fragen wir nun nach der Localisation des Krankheitsprocesses, welcher uns eine Affection erklären würde, die anfänglich die Aeste eines Oculomotorius und des entsprechenden Trigeminus betroffen und später auf den Oculomotorius, Trigeminus und Facialis der anderen Seite übergegangen, so kann hier natürlich zunächst gedacht werden an eine circumscripte gummöse Basalmeningitis. Dass die Ursache der Krankheit in unserem Falle auf Syphilis zu beziehen sei, ist mehr als wahrscheinlich, ungeachtet der unbestimmten Anamnese in dieser Beziehung. Es spricht hierfür nicht allein die relative Wirksamkeit der angewandten antiluetischen Maassnahmen auf den Verlauf des Krankheitsprocesses zu einer Zeit, wo die Krankheit anscheinend schon stabil geworden, sondern es spricht hierfür der Mangel anderer ätiologischer Momente, vor Allem auch die der Erkrankung voraufgehenden heftigen und ununterbrochenen Kopfschmerzen. Die Angabe, dass unser Patient vor seiner Erkrankung an Kopfschmerzen und Temperatursteigerungen gelitten, worauf dann die Erweiterung der linken Pupille sich eingestellt, wird insofern bedeutungsvoll, als dies augenscheinlich auf einen entzündlichen Charakter der Affection hindeutet. Dass es sich im vorliegenden Falle gerade um eine basale gummöse Meningitis handelt, dafür spricht, abgesehen von den vorhin erwähnten Erscheinungen, auch die zweiseitige Affection einiger Gehirnnerven, ferner die bestehende geistige Schlaffheit und Apathie, endlich die charakteristische schubweise Entwicklung des Krankheitsprocesses, die sich vor Allem darin äussert, dass der ursprüngliche Krankheitsprocess, der am heftigsten die Nerven der linken Seite befallen, nach einiger Zeit spontan auf dieser Seite nachliess, um sich mit erneuter Gewalt auf die Nerven der rechten Seite zu werfen.

Vieles deutet in unserem Falle auch auf eine Affection der Kerne des N. oculomotorius, so das Befallensein einzelner Aestchen der Nn. oculomotorii, insbesondere die Ophthalmoplegia interna der linken Seite. Diese erscheint jedoch leicht erklärlich im Hinblick auf den Umstand, dass eine gummöse Basalmeningitis die Möglichkeit einer Affection der Augenmuskelnervenkerne durchaus nicht ausschliesst, denn nicht selten geht sie einher mit arteriitischen Processen an der Gehirnbasis, Thrombose von Gefässästen und nachfolgender Erweichung der diesen letzteren entsprechenden Hirnpartien. Wir müssen im Hinblick hierauf im vorliegenden Falle neben einer gummösen Meningitis Arteriitis und Thrombose jener Aeste der A. cerebri posterior annehmen, die durch die Substantia perforata posterior eindringend die Oculomotoriuskerne mit Blut versorgen.

Hiernach würde also ein Theil der bei unserem Kranken beobachteten Erscheinungen bedingt sein durch eine Affection einiger Cerebralnerven während ihres basalen Verlaufes, ein anderer Theil zusammenhängen mit einer Affection der Nervenkerne. Zu den Erscheinungen der erstgenannten Art gehören meines Erachtens diejenigen von Seiten der sensorischen Aeste der Nn. trigemini und des linken Facialis, zu den Erscheinungen der letztgenannten Art die Affectionen der Augenmuskeln beider Seiten.

Da das Auftreten der Krankheitssymptome bei unserem Kranken mit einer Affection der linksseitigen Augenmuskeln begann, so ist offenbar, dass der Process in unserem Falle eingeleitet wurde durch eine gummöse Arteriitis, die sich später auf die Häute verbreitete und in eine gummöse Basalmeningitis umwandelte. In klinischer Beziehung verdient das gleichzeitige Auftreten von Ophthalmoplegia interna eines Auges mit allgemeiner Ophthalmoplegie des zweiten und Affection von Aesten des Trigeminus und Facialis gewiss grosse Beachtung, zumal Fälle von Ophthalmoplegia interna überhaupt zu den Seltenheiten gehören. Noch viel bemerkenswerther erscheint aber der Umstand, dass bei unserem Kranken in der Periode der Besserung der Krankheitssymptome die bis dahin unbeweglichen Pupillen beider Augen paradoxe Lichtreaction darboten, d. h. bei Einfall von Licht sich nicht verengerten, sondern erweiterten. Diese, soviel ich weiss, zuerst von Obersteiner beschriebene und bisher noch nicht genügend aufgeklärte Erscheinung ist im Ganzen sehr selten anzutreffen. In der Literatur sind bisher nur einige Fälle solcher Pupillenreaction bekannt geworden, unter welchen hier genannt seien diejenigen von Kahler (Prager medic. Wochenschr. Bd. XII, Nr. 17), Raggi (Rendiconti del R. instituto Lombardo di scienze et lettere, Milano 1885. S. 2. Nr. XVIII), Moselli (Arch. di psych. scienze pen. ed. antrop. crim. Vol. VII, F. 3. 1886), Jessop (Ophthalmol. Rev. 1885; Med. Times II. p. 748), Oestreicher (Berlin. klin. Wochenschr. 1890. S. 123), Lépine (Lyon. med. 17. Mai 1896), Frenkel (Revue de méd. 1896. I. S. 502) und Muchin (Archiv psichiatrii (russisch) 1897). Alle diese Fälle beziehen sich entweder auf Tabes, oder auf progressive Paralyse oder auf Gehirnsyphilis, und nur der Fall von Lépine betrifft eine Hysterica, bei welcher übrigens bei der Section in beiden Hirnhemisphären alte Cysten entsprechend den Aussenpartien des Putamen vorgefunden wurden.

Mit Rücksicht auf das nicht gewöhnliche Interesse unseres Falles soll hier die anatomisch-physiologische Seite der normalen Lichtreaction einer Betrachtung unterzogen und daraufhin das bei unserem Kranken beobachtete merkwürdige Symptom der paradoxen Pupillenreaction zu erklären versucht werden.

Der Nervus oculomotorius versorgt bekanntlich den M. levator palpebrae superioris, vier äussere Augenmuskeln, nämlich den Rectus medialis, superior und inferior und den Obliquus inferior, und zwei innere: den Ringmuskel der Pupille und den M. ciliaris, insgesammt also 7 Muskeln. Aus dem physiologischen Verhalten der Augenmuskeln ergiebt sich, dass sie nicht alle eine gesonderte Beweglichkeit besitzen. Mit Ausnahme des als Hülfsmuskel dienenden Obliquus inferior und des M. orbicularis iridis, der nicht selten gemeinschaftlich mit dem Ciliarmuskel in Action tritt, sind die übrigen so sehr gesonderten Bewegungen angepasst, dass auch eine entsprechende Differenzirung ihrer Nervenkerne zu erwarten wäre.

Die anatomischen Befunde indessen ergaben nicht den Nachweis einer solchen strengen Differenzirung. Meine hierauf bezüglichen Untersuchungen an kindlichen und fötalen Gehirnen führen mich zu der Unterscheidung von vier mehr oder weniger selbständigen Oculomotoriuskernen[1]). Der mächtigste derselben, der sog. Nucleus dorsalis, ragt im Verhältniss zu den übrigen mehr nach hinten hinaus. Auf dem Durchschnitte halbmondförmig erscheinend liegt er so über dem hinteren Längsbündel, dass seine convexe Oberfläche nach oben-innen, seine concave nach unten-aussen gekehrt ist. Ein Theil desselben lagert übrigens lateral von dem hinteren Längsbündel. Der Grösse nach schliesst sich diesem an ein medialer (innerer) unpaarer Kern, entsprechend der Medianlinie zwischen beiden Nuclei dorsales gelegen. Ausser diesen beiden Kernen findet sich auf Durchschnitten, die den vorderen Theil des grossen Nucl. dorsalis treffen, und weiter nach vorne noch zwei kleinere accessorische Kerne: ein paariger, mehr einwärts gelegen, sendet ungekreuzte Fasern zu den Wurzeln des Oculomotorius, und ein gleichfalls paariger, dem oberen-lateralen Theile des Nucleus dorsalis angehörig, schickt gleich dem vorigen nicht kreuzende Fasern in die Oculomotoriuswurzeln hinein[2]).

Wir haben demnach einen grossen paarigen Kern (Nucleus dorsalis), einen kleineren unpaarigen medianen und zwei schwache accessorische Kerne. Der obere laterale Theil des grossen dorsalen Kerns differenzirt sich, wie ich bereits bemerkte, bis zu einem gewissen Grade von den übrigen Theilen dieses Kerns, ohne jedoch ein völlig selbständiges Gebilde darzustellen.

1) S. Bechterew, Ueber die Kerne der mit den Augenbewegungen in Beziehung stehenden Nerven etc. Arch. f. Anatomie u. Physiologie. Anat. Abth. 5 u. 6. S. 307. 1897.

2) Ein von L. Darkschewitsch unter dem Namen „oberer Oculomotoriuskern" beschriebenes Gebilde gehört, wie sich jetzt herausstellt, nicht zu den Kernen des N. oculomotorius, sondern entspricht in Wirklichkeit dem Kern der hinteren Commissur (Kölliker). Ebenso sind Beziehungen der Westphal-Edinger'schen Kerne zu den Wurzeln des Oculomotorius noch zweifelhaft.

Ausserdem kann am kindlichen und fötalen Gehirn unschwer eruirt werden, dass die dem hinteren Theile des Nucleus dorsalis angehörenden Wurzelfasern des Oculomotorius bei ihrem Eintritt in denselben einer Kreuzung unterliegen, während die in den vorderen Theil des genannten Kerns eindringenden Fasern keine solche Kreuzung aufweisen. Zwar wird diese Kreuzung eines Theiles des Oculomotoriuskerns von einigen Autoren (Duval, Mauthner) in Frage gestellt, doch geschieht dies, wie ich mit aller Entschiedenheit betonen muss, auf Grundlage irrthümlicher Anschauungen, und meinen eigenen Untersuchungen gemäss bin ich mit jenen Autoren (Westphal, Edinger Perlia, Cramer) einig, die jene Faserkreuzung als erwiesene Thatsache aufführen. Berücksichtigt man, dass der grosse dorsale Kern aus zwei Theilen (einem vorderen und hinteren) besteht, von welchen der eine directe, der andere gekreuzte Fasern enthält, so muss man schliessen, dass von diesen beiden Theilen functionell differente Augenmuskeln ihre Innervation erhalten. Im Hinblick jedoch auf die nur theilweise Absonderung des oberen lateralen Theiles dieses Kerns darf man zu der Vermuthung gelangen, dass von diesem mächtigen Kern wohl mehrere Augenmuskeln innervirt werden.

Zu welchen Muskeln im Einzelnen die verschiedenen Oculomotoriuskerne in Beziehung stehen, ist bisher nicht recht klargelegt worden. In Folge der bekannten Untersuchungen von Hensen und Völkers[1]) an Hunden mit directer Reizung des Bodens des Aquaeductus Sylvii finden sich vor allen anderen Centren, am hinteren Theile des Bodens des 3. Ventrikels, die Centra für Accommodation und Pupille, dann folgen in der Richtung von vorn nach hinten auf einander die Centren für den Rectus internus, Rectus superior, Levator palpebrae superioris, Rectus inferior und Obliquus inferior.

Von den Arbeiten mit Atrophie-Methode, welche die Localisation verschiedener Augenmuskeln in den Oculomotoriuskern betrachten, ist es nöthig die Untersuchungen von Schwalbe, Bach (Arch. f. Ophthalmologie. XLVII, 2. 3. 339. 1898), Bernheimer (Arch. f. Ophthalmologie. XLVII, S. 1. 1898. [die Versuche waren an den Affen gemacht]), van Gehuchten's und van Bieroliet (Journ. de Neurol. 1898, s. auch Travaux du laborat. de Neurol. de Louvain. 1. 1898) zu bemerken.

Nach den auf anatomische Untersuchung pathologischer Fälle gegründeten Ermittelungen von Kahler, Pick und Staar[2]) würden die Pupillencentren mehr vorne hin gelegen, und die hinteren für die äusseren Augenmuskeln bestimmten Centra nicht in einer Reihe, sondern in

1) Hensen und Völkers, Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXIV.

2) Staar, Jour. of nerv. and ment. dis. 1888. Vgl. Stuelp, Archiv f. Ophthalmologie. XLI, 2. 1895.

zwei Gruppen angeordnet sein: eine äussere oder seitliche Gruppe mit den Centren für den M. levator palpebrae superioris, Rectus superior und Obliquus inferior, und eine innere Gruppe mit den Centren für den Musc. rect. int. und rect. infer., an welche Gruppe sich hinten anschliesst das Centrum für den vom Trochlearis innervirten M. obliquus superior.

Die endgiltige und exacte Entscheidung der Frage, welchen Aesten des Oculomotorius diese oder jene Kerne oder Theile von Kernen beim Mensch entsprechen, ist offenbar noch der Zukunft vorbehalten, wenn ein genügend reichhaltiges pathologisches Untersuchungsmaterial vorliegen wird[1]). Gegenwärtig darf man in Gemässheit der vorhin namhaft gemachten Untersuchung und mit Rücksicht auf das Wesentliche der Ansicht sein, dass die Centren für Accommodation und Pupille höchstwahrscheinlich zu suchen sind in den erwähnten, von mir beschriebenen accessorischen Kernen, die Centren der äusseren Augenmuskeln in dem dorsalen (seitliche Gruppe) und im medialen Kern (innere Gruppe).

Wenden wir uns nun zu dem anatomisch-physiologischen Verhalten der Lichtreaction der Pupille.

Bekanntlich ist die Pupille in Folge des Lichtreflexes normaliter in einem Zustande tonischer Spannung erhalten, welche nur nachlässt bei Fehlen des Lichtreizes, d. h. in völliger Dunkelheit, wo die Pupille sich immer erweitert. Andererseits vermag sich die Pupille bei Einwirkung von Licht zwar ohne jede Betheiligung des Accommodationsmuskels zusammenzuziehen, allein jede Accommodation ist bekanntlich unweigerlich verbunden mit einem Spielen der Pupille, woraus nun folgt, dass das Centrum der Accommodation in Folge der bestehenden anatomischen Wechselbeziehungen sich in Zusammenhang befinden muss mit den Pupillenfasern des Oculomotorius.

Meinen Ermittelungen gemäss führt Schmerzreiz, welcher gewöhnlich von Pupillenerweiterung begleitet wird, zu diesem Effect hauptsächlich durch Depression des in den Oculomotoriuskernen eingelagerten Pupillencentrums. Dieser Satz ist in neuerer Zeit auch durch die Untersuchungen von Misslawski und Braunstein[2]) bestätigt worden.

Früher wurde bekanntlich angenommen, dass die bei der Contraction der Pupille nach Lichteinwirkung wirksamen centripetalen Bahnen identisch wären mit den im Nervus und Tractus opticus bis zum Vierhügel hinziehenden Sehfasern, und dass von letzterem Ganglion aus vermöge seiner Verbindung mit den Kernen des Oculomotorius dieser

1) S. besonders die Arbeiten Schiff u. Cassirer, Vorträge zur Pathologie d. chronischen Bulbärerkrankungen; Obersteiner's Arbeiten. Bd. IV. Wien 1896, und Siemerling u. Baedecker, Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung etc. Arch. f. Phychiatrie. XXIX. S. 420. 1897.

2) Braunstein, Inaug.-Dissert. Charkow. (Russisch.)

Nerv in Erregung versetzt und solchergestalt der vermuthete pupillare Lichtreflexbogen geschlossen werde. Schwankend gemacht wurde diese Anschauung zuerst durch die Versuche von Knoll[1]), vorwiegend aber durch meine[2]) und Gudden's[3]) Ermittelungen am Vierhügel, welche darthaten, dass die Erhebung (nicht die tieferen Theile) des vorderen Vierhügels bei Thieren ohne auffallende Alterationen der Pupillenreaction zerstört werden kann. Ich konnte ferner nachweisen, dass Zerstörung des Zweihügels bei Vögeln bis zu seinen tieferen Abschnitten zwar Blindheit mit unbeträchtlicher Pupillenerweiterung, aber keine auffallenden Veränderungen der Lichtreaction der Pupillen im Gefolge hat. Es war also durch diese Ermittelungen zum ersten Male festgestellt worden, dass die Pupillenfasern nicht identisch sind mit den Sehfasern, und dass sie auf einer bestimmten Wegstrecke von letzteren sich trennen.

Weitere physiologische Untersuchungen an Hunden führten mich zu dem Ergebniss, dass die Pupillenfasern, nachdem sie sich in einer gewissen Entfernung hinter dem Chiasma von den Sehfasern getrennt, in der dem III. Ventrikel benachbarten grauen Substanz weiter verlaufen[4]). Ursprünglich liessen sich meine Befunde in dem Sinne auffassen, dass die Pupillenfasern, nachdem sie sich jenseits des Chiasma von den Sehfasern getrennt, ungekreuzt weiter verlaufen[5]). Spätere ergänzende Versuche[6]) thaten mir jedoch dar, dass im Chiasma der höheren Thiere, im Gegensatze zu den Vögeln mit totaler Kreuzung der Pupillenfasern, eine unvollständige Durchkreuzung der Pupillenfasern gegeben ist; sie verlaufen hier eine Strecke weit im Tractus opticus und trennen sich von letzterem in der Richtung nach innen in der Höhe zwischen Corpus cinereum und den Wurzelfasern des N. oculomotorius, also annähernd entsprechend der Gegend des Eintrittes des Tractus opticus in das Corpus geniculatum laterale, dessen Zerstörung, wie ich bereits früher nachgewiesen[7]), keine auffallenden Störungen der Pupillenreaction zur Folge hat.

---

1) Knoll, Eckhard's Beiträge zur Physiologie. 1869. 4.

2) Bechterew, Ueber die Function des Vierhügels. Wratsch (russisch) 1882. u. Pflüger's Archiv 1883.

3) Gudden, Naturforscher-Versammlung in Eisenach. 1882.

4) Ich möchte bei dieser Gelegenheit ein Missverständniss zerstreuen: einige Autoren schreiben mir ganz irrthümlich die Ansicht zu, dass die Pupillenfasern unmittelbar hinter dem Chiasma sich von den Sehfasern loslösen. Veranlasst ist diese Vermuthung wohl durch ein nicht völlig correctes schematisches Bild in einer meiner ersten Arbeiten (Westnik psichiatrii 1883 (russisch) und Pflüger's Archiv 1883).

5) Bechterew, Pflüger's Archiv 1883. Nr. 31 und Westnik psichiatrii 1883 (russisch).

6) Derselbe, Arch. slaves de Biologie 1886.

7) Derselbe, Westnik psichiatrii 1883 (russisch) u. Pflüger's Archiv 1883.

Longitudinale Durchschneidung des Chiasma wird, wie meine Versuche erkennen lassen, nur von einer geringen Erweiterung der Pupillen begleitet. Dabei bleibt die Reaction der Pupillen erhalten, sowohl bei directer wie bei indirecter Lichteinwirkung, was auf einen unvollständigen Austausch der Pupillenfasern im Chiasma hinweist. Ebenso führt Durchschneidung des Tractus opticus beim Hunde in keinem Auge zur Aufhebung der Pupillenreaction; es tritt nur eine gewisse Erweiterung der contralateralen Pupille ein und gleichzeitig die zuerst von Wilbrand bemerkte, von Ferrier bei Kranken genauer beschriebene, von Sinani, mir und Ferrier bei Thieren beobachtete hemiopische Reaction, welche darin besteht, dass die Pupille sich nur contrahirt bei Einwirkung von Licht auf die active Seite der Netzhaut, und dass keine Pupillenverengerung eintritt bei Lichteinfall auf die nicht thätige Netzhautseite[1]). Umgekehrt hat Durchschneidung der zum Occipitallappen hinziehenden Opticusbündel, sowie Zerstörung des Occipitallappens selbst gar keine Veränderungen der Pupillenreaction zur Folge.

Fragt man, wie die Pupillenfasern zu den Kernen des Oculomotorius gelangen, so geht aus den physiologischen Untersuchungen von L. Darkschewitsch[2]) hervor, dass die Pupillenfasern in der hinteren Gehirncommissur verlaufen. Dementsprechend werden Durchschneidungen im medialsten Theile des vorderen Vierhügels, mit Beschädigung der hinteren Commissurenfasern, von Pupillenerweiterung und Herabsetzung der Reaction derselben begleitet.

Ueber die hintere Commissur sind in letzter Zeit auf meine Veranlassung von Dr. Wyrubow (in meinem Laboratorium) Versuche angestellt worden, aus denen hervorgeht, dass Durchschneidung dieser Commissur thatsächlich zu Schwächung der Pupillenreaction führt. Es sind jedoch diese Befunde noch nicht bestimmt genug, um mit positiver Sicherheit den Satz zu begründen, dass alle Pupillenfasern durch die Commissura posterior hindurchgehen[3]).

Die klinischen Beobachtungen stehen in befriedigender Uebereinstimmung mit den vorhin dargelegten physiologischen Ermittelungen.

Bei Hemianopsien im Gefolge von Affectionen des Tractus opticus beobachtet man nach den Ermittelungen von Wilbrand und Wernicke sogenannte hemiopische Pupillenreaction, deren Vorkommen, wie wir sahen, auch auf experimentellem Wege nachgewiesen worden ist. Affectionen des Corpus geniculatum externum werden (Henschen[4])

1) Dem entsprechend darf man erwarten, dass longitudinale Chiasmadurchschneidung Aufhebung der Pupillenreaction bei Lichteinfall auf die inneren blinden Theile der Netzhäute herbeiführen muss.

2) L. Darkschewitsch, Pflüger's Archiv 1885.

3) Wyrubow, Obosrenije psichiatrii 1896) russisch.

4) Henschen, Klinische u. anatom. Beiträge zur Pathologie des Gehirns. II.

nicht begleitet von hemiopischer Reaction, was auch von mir durch das Thierexperiment nachgewiesen wurde. Auf der anderen Seite kennt man Fälle von hemiopischer Pupillenreaction ohne Sehstörungen, die ihre Erklärung finden in einseitiger Affection der Pupillenfasern auf dem Wege zwischen ihrer Trennung von den Sehfasern zu dem Centrum der Pupillenreaction.

Ferner ist schon seit langer Zeit bekannt, dass Affectionen eines Sehnerven zur Folge haben Erweiterung und Aufhebung der Reaction der entsprechenden Pupille, aber nur auf directe Lichteinwirkung. Die consensuelle Reaction bleibt dabei völlig erhalten, was durch unvollständige Durchkreuzung der Pupillenfasern im Chiasma eine befriedigende Erklärung findet. Durch dieses Verhalten der Reaction unterscheidet sich die Pupillenerweiterung in dem oben erwähnten Falle von jener, die bedingt ist durch Affectionen des Pupillarcentrums und des zur Iris hinziehenden Oculomotoriusästchens, wo die Pupille weder bei directer, noch bei indirecter (durch das andere Auge vermittelter) Lichteinwirkung, sondern überhaupt nicht auf Licht reagirt. Dass die Pupillenfasern eine Strecke weit getrennt von den Sehfasern verlaufen, dafür spricht beispielsweise das längst bekannte, nicht selten auch bei Tabes und bei progressiver Paralyse zu beobachtende Argyll-Robertsohn'sche Symptom, dessen Wesen, wie bekannt, darin besteht, dass bei erhaltener Sehfähigkeit und normaler Beweglichkeit des Auges die Pupille in keiner Weise auf Licht reagirt, wohl aber bei der Accommodation sich zusammenzieht. Diese klinische Thatsache in Verbindung mit jenen Beobachtungen, bei welchen ohne Vorhandensein von Sehstörungen hemiopische Reaction constatirt wurde, kann zum unzweifelhaften Beweise dessen dienen, dass die centripetalen Bahnen für die Lichtreaction der Pupille bei dem Menschen ebenfalls eine Strecke weit getrennt von den Opticusbahnen verlaufen.

Moeli (Archiv für Psychiatrie. Bd. XVIII) hat kürzlich eine Reihe solcher Fälle in pathologisch-anatomischer Beziehung untersucht und dabei gewisse chronische Veränderungen im Gebiete des Graus des 3. Ventrikels vorgefunden. Er beschreibt ferner einen Fall von Tumorenentwicklung in der Gegend des 3. Ventrikels ohne Beschädigung der Nn. optici und oculomotorii. Die Sehkraft und Beweglichkeit des Auges waren in diesem Falle normal, und doch waren die Pupillen erweitert (bis zu 5 mm) und zeigten keine Spur von Lichtreaction, obwohl bei seitlichem Sehen eine deutliche Contraction stattfand. Diese Fälle stimmen in allen Stücken überein mit meinen vorhin erwähnten experimentellen Ermittelungen über den von den Sehfasern getrennten Verlauf der Pupillenfasern durch das Grau des 3. Hirnventrikels.

Es fehlt auch nicht an klinischen Beweisen dafür, dass zwischen

den Pupillarfasern beider Augen irgendwo hinter dem Chiasma, höchstwahrscheinlich vor ihrem Eintritt in die Oculomotoriuskerne, ein Faseraustausch stattfindet. Weir-Mitchel[1]) z. B. hatte Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, wo das Chiasma opticum durch einen Tumor fast völlig in eine rechte und linke Hälfte getheilt war. Unter den klinischen Symptomen fiel auf beiderseitige temporale Hemianopsie bei normaler Pupillenreaction. Dieser Fall bildet somit ein Pendant zu den vorhin erwähnten Thierversuchen über antero-posteriore Durchschneidung des Chiasma, wobei die Pupillenreaction ebenfalls erhalten blieb.

Hinweisen können wir ferner auf einen Fall von Baumeister[2]), wo beide Pupillen nur bei directer Lichteinwirkung reagirten, während die consensuelle Reaction fehlte. In anderen, so auch von mir beobachteten Fällen gelangte bei erhaltenem Sehvermögen und regelrechter Beweglichkeit der Augen Aufhebung der directen Reaction bei vorhandener consensueller Reaction zur Beobachtung. In einem unlängst von E. Redlich mitgetheilten Falle von progressiver Paralyse endlich zeigte sich die Pupille eines Auges ganz reactionslos gegenüber Lichteinfall, doch wurde durch Vermittelung desselben consensuelle Reaction im anderen Auge hervorgerufen, dessen Pupille wohl direct reactionsfähig war, aber keine consensuelle Reaction im anderen Auge zu vermitteln vermochte.

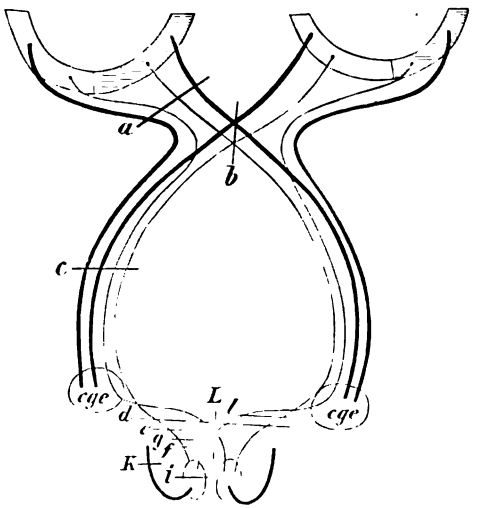


Fig 1. Schema über den Verlauf der Pupillenfasern (feine Linien). Die Sehfasern sind durch stärkere Linien dargestellt. Der Einfachheit wegen sind die Thalami und die Tubercula des vorderen Zweihügels hinweggelassen.

Diesen klinischen Beobachtungen, sowie den entsprechenden Thierversuchen gemäss würden nun die Pupillarfasern, ähnlich den Sehfasern, im Chiasma einer unvollständigen Durchkreuzung unterliegen, sodann hinter dem Chiasma, eine Strecke weit im Tractus opticus verlaufend, sich von letzterem, etwa entsprechend dem vorderen Theile des lateralen

1) Weir Mitchel, Journ. of nerv. and ment. diseases. 1880 Jan.

2) Vgl. Heddaeus, Die centripetalen Pupillenfasern und ihre Function. Festschrift zur Feier des 50jährigen Jubiläums des Vereins der Aerzte des Reg.-Bezirkes Düsseldorf.

Kniehöckers, trennen und nun zur Gegend des hinteren Theils des 3. Ventrikels hinziehen, wo vor ihrem Eintritt in die Oculomotoriuskerne augenscheinlich ein neuer Austausch von Pupillenfasern vor sich geht.

Wir können uns entsprechend diesen Erwägungen den Gang der Pupillenfasern hinter dem Chiasma in Form des obenstehenden Schemas (Fig. 1) vorstellen, wo die centripetalen Pupillenfasern durch feine, die Sehfasern zum Unterschiede davon durch starke Linien dargestellt sind. Wie jedes Schema hat auch das vorliegende nur einen annäherungsweisen Werth; es gewährt zwar keine vollständige Vorstellung von dem anatomischen Verlauf der Pupillenfasern, dient aber zur Erläuterung aller im Vorstehenden aufgeführten experimentellen und klinischen Befunde über den Pupillarreflex.

Beispielsweise im Falle einer Affection des N. opticus (a) würden wir diesem Schema entsprechend haben neben Blindheit des gleichseitigen Auges Aufhebung der Pupillenreaction des letzteren, aber nur bei directer Lichteinwirkung, die sympathische Reaction dagegen würde erhalten bleiben. Bei Spaltung des Chiasma in antero-posteriorer Richtung (b) haben wir bei doppelseitiger temporaler Hemianopsie Erhaltung der directen und sympathischen Reaction beider Pupillen. Affectionen des Tractus opticus vor dem Corpus geniculatum laterale (c) würden zur Folge haben neben homonymer Hemianopsie sog. hemiopische Pupillenreaction. Affection sämmtlicher Pupillenfasern nach ihrer Trennung von den Sehfasern (d), sowie dies z. B. in dem Falle von Moeli vorlag, würde bedingen complete beiderseitige Aufhebung der Pupillenreaction bei erhaltener Sehfähigkeit und regelrechter Beweglichkeit der Augäpfel, d. h. einen Zustand doppelseitiger Pupillenstarre, wie er nicht selten bei Tabes und bei progressiver Paralyse zur Beobachtung kommt. Haben wir eine Affection aller Pupillenfasern, die zu einem der Iriscentren hinziehen, und aller gekreuzten Pupillenfasern, die sich zu dem entsprechenden Centrum der anderen Seite hinbegeben (e), so werden wir es zu thun haben mit einseitiger Pupillenstarre bei Erhaltung der directen Reaction allein im anderen Auge und vollständig regelrechter Sehkraft und Beweglichkeit der Bulbi. Bei Affection jener Pupillenfasern, die von einem der Tractus optici sich zu dem entsprechenden Iriscentrum begeben, jenseits ihrer Trennung von den Sehfasern (f), werden wir vor uns haben den ziemlich häufigen Fall von Aufhebung der directen Pupillenreaction bei Erhaltung der sympathischen und völliger Intactheit des Sehvermögens und der Beweglichkeit der Bulbi.

Im Falle einer Affection sämmtlicher zu einem der Iriscentren hinziehenden Pupillenfasern (g) würden wir vor uns haben totale Starrheit der entsprechenden Pupille, d. h. gleichzeitige Aufhebung der

directen und sympathischen Reaction bei Erhaltung der Lichteinwirkung durch dieses Auge auf die Pupille des anderen. Im anderen Auge wird directe Reaction vorhanden, nicht aber durch dasselbe ein Einfluss auf die Pupille des ersteren möglich sein. Es wird also genau ein Fall vorliegen, wie er von Redlich beschrieben wurde. In dem Falle, wenn nur die kreuzenden Pupillarfasern vor ihrem Eintritt in die Centren der Iris afficirt sind (h), haben wir in beiden Augen Erhaltung der directen und Aufhebung der sympathischen Reaction, wie beispielsweise in der von Baumeister mitgetheilten Beobachtung. Im Falle einseitiger Affection aller Pupillenfasern nach ihrer Trennung von den Tractus optici (l) würden wir vor uns haben hemiopische Pupillenreaction ohne alle Sehstörungen, wie mehrfach in pathologischen Fällen beobachtet ist.

Affectionen des Iriscentrums selbst (i) würden bedingen totale Starrheit der entsprechenden Pupille bei directer und indirecter Lichteinwirkung, und bei gleichzeitiger Mitaffection anderer Oculomotoriuskerne Paralysen oder Paresen dieser oder jener Augenmuskeln. Bei Affectionen der centrifugalen Bahn für die Iriscontraction im Stamme des Oculomotorius (k) endlich würden wir es zu thun haben mit completer Aufhebung der Pupillenreaction mit Erhaltung des sympathischen Lichtreizes auf die Pupille des anderen Auges, wobei gleichzeitig sämmtliche vom Oculomotorius versorgten Muskeln mehr oder weniger erheblich betroffen sein müssten.

Nicht zu vergessen ist, dass das hier vorgelegte Schema nur zur Erleichterung des Verständnisses der vorkommenden Störungen der Pupillenreactionen dienen soll, ohne eine wirkliche Vorstellung von dem Verlaufe der Pupillenfasern zu geben, die nur auf Grundlage der entsprechenden anatomischen Beziehungen gewonnen werden kann.

Wenden wir uns nun zu diesen letzteren, so liefern dieselben zwar eine Bestätigung der obigen, unserem Schema zu Grunde liegenden Darlegungen, doch bleiben bis jetzt immer noch bezüglich des Verlaufes der Pupillarfasern mancherlei Unklarheiten bestehen, die zu neuen Untersuchungen nach dieser Richtung hin auffordern.

Es sind zunächst, wie schon Gudden wohl bekannt war, in dem Nervus und Tractus opticus zwei Arten von Fasern enthalten: feinere, zum vorderen Vierhügel hinziehend, und gröbere, zum lateralen Kniehöcker verlaufend; diese wie jene unterliegen bei den höheren Geschöpfen einer unvollständigen Durchkreuzung im Chiasma. Die ersteren sind höchstwahrscheinlich Sehfasern, die letzteren, die auch von Key und Retzius dargestellt wurden, Reflex- oder Pupillenfasern.

Versuche über Enucleation eines Auges bei jungen Thieren mit späterer Berücksichtigung der auftretenden Atrophien führten sodann

L. O. Darkschewitsch zu der Darstellung eines besonderen Faserzuges, welcher vom Tractus opticus vor dessen Eintritt in den lateralen Kniehöcker abgeht, sich zum Ganglion habenulae hin begiebt und von hier in Gesellschaft des Pedunculus conarii zur Epiphyse gelangt, um sodann unter Kreuzung seiner Elemente in den ventralen Theil der hinteren Gehirncommissur einzutreten, deren Fasern nach Ansicht von Darkschewitsch in dem oberen Kern des N. oculomotorius aufhören sollen. Dieser Faserzug nun, glaubt Darkschewitsch, bildet die reflectorische Bahn für die Zusammenziehung der Pupille bei Lichteinwirkung, und er stützt diese seine Ansicht durch Befunde nach Durchschneidung der hinteren Commissur (s. oben). Da der in Rede stehende Faserzug eine gewisse Strecke weit in der Nähe des Höhlengraus des 3. Ventrikels sich hinzieht, so sollte man meinen, dass durch diese Untersuchungen, die im Wesentlichen auch mit meinen experimentellen Ermittelungen übereinstimmen [1]), die anatomische Seite der Frage nach dem Verlaufe der Pupillenfasern eine befriedigende Erledigung gefunden hätte.[2])

Es sind nun aber gegen den obigen Satz in neuerer Zeit nicht unbegründete Einwendungen erhoben worden. Vor Allem hat jener Kern, den L. O. Darkschewitsch als oberen Oculomotoriuskern aufführt, wie wir sahen, in Wirklichkeit keinen Zusammenhang mit den Wurzeln dieses Nerven. Vielmehr nimmt dieser Kern, am zutreffendsten als Nucleus commissurae posterioris zu bezeichnen, die Faserzüge der ventralen Abtheilung dieser letzteren in sich auf, welche, wie ich zuerst nachgewiesen, im Gegensatz zu der dorsalen Abtheilung der hinteren Commissur durch sehr frühzeitige Entwicklung ausgezeichnet ist. Von sich aus entsendet dieser Kern Elemente des Fasciculus longitudinalis posterior in absteigender Richtung. Er erscheint also nur als Zwischenetappe in dorsalen der in das hintere Langsbündel sich fortsetzenden Fasern der hinteren Commissur, hat aber keine directen Beziehungen zu den Wurzeln des N. oculomotorius.

Ich konnte indessen nachweisen, dass der ventrale Theil der Commissura posterior auch mit den wahren Kernen des Oculomotorius in

1) Vgl. hierzu meine Schrift: „L. O. Darkschewitsch, Ueber die Bahnen des Lichtreizes von der Netzhaut zum N. oculomotorius." Archiv psich. etc. 1887. (Russisch.)

2) Als bestätigend für die obige Darstellung des Verlaufes der Pupillarfasern könnten auch angeführt werden Versuche von E. Mendel. Nach Entfernung der Iris bei neugeborenen Thieren (Hund, Katze, Kaninchen) fand dieser Autor Atrophie des homolateralen Ganglion habenulae und des letzterem angrenzenden Theiles der hinteren Commissur. In zwei Fällen bestand auch Atrophie des Gudden'schen Oculomotoriuskernes, dagegen liessen sich weder am vorderen Zweihügel noch am Corpus geniculatum externum Veränderungen nachweisen.

Verbindung steht, und mit diesem Nachweise fallen jene Einwendungen hinweg, welche gegen die Deutung des ventralen Theiles der hinteren Gehirncommissur als Bahn des Pupillarreflexes erhoben worden sind.

Aber noch andere Bedenken sind gegen die in Rede stehende Hypothese geltend gemacht worden. G. Pribytkow untersuchte, zum Theil mit Zuhülfenahme der Marchi'schen Methode, in eingehender Weise das Gehirn von Thieren, denen in frühen Altersstufen ein Augapfel enucleirt worden war, und ferner Fälle von Bulbusenucleation beim Menschen, und konnte, trotzdem er mit Darkschewitsch in dem gleichen Laboratorium (dem der Nervenklinik zu Moskau) gearbeitet, die Befunde dieses letzteren Autors nicht bestätigen. „Nach Darkschewitsch sollen die Pupillenfasern", schreibt G. Pribytkow, „vor Erreichung des lateralen Kniehöckers sich in die Tiefe des Thalamus hinein versenken, durch dessen Masse hindurch zum Ganglion habenulae vordringen und von hier mit den Faserzügen des Pedunculus conarii zu der Glandula pinealis sich hinbegeben. Am Kaninchen (der Verlauf der in Rede stehenden Faserzüge ist von Darkschewitsch gerade an diesem Geschöpfe studirt worden) vermochte ich bei Bulbusenucleation an Marchi-Präparaten keine entarteten Fasern nachweisen, die für die beschriebenen Pupillenfasern hätten angesehen werden können. Auch meine Experimente über Bulbusenucleation bei der Katze und beim Hunde haben mich zu dem gleichen Resultat geführt."[1])

Nicht bestätigt findet Pribytkow ferner die Angabe Henschen's, wonach die Pupillenfasern, nachdem sie sich wahrscheinlicher Weise zwischen Hirnschenkel und lateralem Kniehöcker vom Tractus opticus getrennt, im Gegensatze zu Darkschewitsch's Darstellungen „einen Theil des oberflächlichen und tiefen Bündels der medialen Tractuswurzel bilden müssen" und nach Umbiegung des lateralen Hirnschenkelrandes in dem vorderen Vierhügel aufhören sollen. Nach Ansicht dieses Autors müssen die Pupillenfasern mit den übrigen Sehnervenbestandtheilen der Atrophie anheimfallen, und aus diesem Grunde können zu denselben die bekannten Stabkranzfasern des vorderen Vierhügels (Meynert) nicht gerechnet werden.

Wie wenig begründet jedoch diese Sätze sind, ergiebt sich schon aus dem Umstande, dass Zerstörung der Erhebungen des vorderen Vierhügels meinen Untersuchungen gemäss kein Aufhören der Pupillenreaction im Gefolge hat. Ebenso überzeugend wird jene Darstellung widerlegt durch die Ermittelungen von G. Pribytkow, welcher sich über die fraglichen Folgerungen Henschen's wie folgt äussert:

1) G. Pribytkow, Ueber den Faserverlauf der Sehnerven. Moskau 1995. S. 187 (in russischer Sprache).

„Wenn dem wirklich so wäre, so hätte ich unter den Fasern, welche den Lateralrand des Hirnschenkels umbiegen, unvermeidlich degenerirte Fasern antreffen müssen. Aber auch angenommen, die Pupillarfasern würden auf ihrer Bahn irgendwo in Zellen unterbrochen, so hätte ich nach Enucleation beider Augen beim neugeborenen Kaninchen und nach Durchschneidung des Tractus opticus Atrophie des Ganglion habenulae und eines Theiles der hinteren Commissur, wie in Mendel's Versuchen nach Entfernung der Iris beim neugeborenen Kaninchen, Katze und Hund, vorfinden müssen. Allein bei allen den genannten Versuchen an neugeborenen Geschöpfen habe ich weder in der Commissura posterior, noch im Ganglion habenulae atrophische Veränderungen nachweisen können. Was die Annahme einer Unterbrechung der Bahn der Pupillenfasern betrifft, so treten nach Henschen keine Pupillenfasern zum lateralen Kniehöcker, und das Corpus geniculatum mediale nimmt nach meinen und Anderer Beobachtungen keine einzige entartete Faser aus den Sehnerven auf."[1])

Es erscheinen hiermit nicht nur die Folgerungen Henschen's widerlegt, sondern auch die erwähnten Darstellungen von Mendel und Darkschewitsch.

Nach den Angaben Pribytkow's ist ein von Perlia angenommener besonderer Faden vom Tractus peduncularis transversus, der bekanntlich eine directe Fortsetzung der Sehnervenfasern darstellt, zum N. oculomotorius in Wirklichkeit nicht vorhanden. Zu erwähnen sind hier noch die Untersuchungen von Flechsig[2]) und Bogrow[3]), denen zufolge eine besondere, von ihnen angenommene Wurzel des N. opticus letzteren von der Basis des Thalamus her erreichen soll, wo der Tractus opticus am Tuber cinereum über die Gehirnbasis hinwegzieht. Diese Wurzel verläuft in der Nähe der medialen Wand des Sehhügels in der Richtung von unten nach oben, von vorne nach hinten und von innen nach aussen. Dieser Faserzug, der sich gegenüber der Masse der Sehnervenfasern durch spätere Entwicklung auszeichnet, bildet nach Bogrow die wahrscheinliche Bahn des Pupillenreflexes, doch nimmt er gleichzeitig wohl eine zweite, im Tractus opticus verlaufende Reflexbahn an.[4])

Auch diese Befunde werden durch Pribytkow's Experimente

---

1) G. Pribytkow, a. a. O. S. 188.

2) P. Flechsig, Sitzb. d. math.-physic. Klasse d. königl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. Neurolog. Centralbl. Nr. 23.

3) Bogrow, Jushno-russkaja medic. gaseta 1892. No. 3. (Russisch.)

4) Onodi beobachtete unmittelbaren Uebergang eines anormalen Faserzuges aus dem N. opticus durch das Chiasma direct in die das Tuber cinereum umgebende graue Substanz.

nicht bestätigt, vielmehr glaubt er, dass Bogrow's Opticuswurzel auf einer Verwechslung mit dem Fasciculus tuberis cinerei beruhe.[1])

Meinerseits muss ich indessen hervorheben, dass meinen Untersuchungen zufolge beim Kaninchen aus dem Chiasma opticum thatsächlich Fasern in schräger Richtung von unten und vorne nach oben und hinten zum Gebiete des 3. Ventrikels hinziehen, um dann lateral von diesem Ventrikel zu verbleiben. Nach hinten hin zerstreuen sich die Elemente dieses Bündels allmählich mehr und mehr, in Folge dessen ihre hintere Endigung nicht leicht zu verfolgen ist. Was die Bedeutung der in Rede stehenden Fasern betrifft, so halte ich mit Rücksicht auf die grossen Schwierigkeiten der Frage nach den Opticuswurzeln eine endgiltige Entscheidung für verfrüht und möchte nur bemerken, dass die Verbindung der Sehnerven mit jener Region des 3. Ventrikels, in welcher sich nach meinen Untersuchungen ein besonderes Organ des Körpergleichgewichtes vorfindet, auch ohne Beziehung zum Pupillenspiele von Bedeutung sein kann.

Nach G. Pribytkow verlaufen die Pupillenfasern im Tractus opticus mindestens bis zu dem Orte, wo sich von ihm die Bündel zum vorderen Vierhügelarm loslösen, doch geben, wie er selbst bemerkt, seine Experimente keinen Aufschluss über die Endstätte dieser Fasern.[2])

Aus vorstehender Darstellung der anatomischen Verhältnisse der Pupillenfasern ist nun ersichtlich, dass sich über die Bahnen des Pupillarreflexes bisher keine unzweifelhaften Aufschlüsse haben gewinnen lassen. Die vorhandenen anatomischen Befunde — das kann aber schon jetzt constatirt werden — stehen mit den physiologischen, klinischen und pathologischen Ermittelungen nicht nur nicht in Widerspruch, sondern können in gewissem Sinne zur Bestätigung derselben dienen. Mit alleiniger Ausnahme der von Pribytkow widerlegten Anschauungen Henschen's sind sämmtliche anatomischen Befunde darin einig, dass die Pupillenfasern nicht zum vorderen Zweihügel gelangen, sondern an demselben vorbei, also mehr unmittelbar, wie Gudden und ich nachwiesen, zu den Oculomotoriuskernen hinziehen.[3])

1) G. Pribytkow, a. a. O. S. 186.

2) G. Pribytkow, a. a. O. Thesen.

3) Man muss noch bemerken dass Dr. Bernheimer s. oben unlängst — schon nachdem dieser Artikel geschrieben war — Untersuchungen an Affen vorgenommen hat. Die Pupillenfasern gehen nach Bernheimer nach partieller Kreuzung im Chiasma in dem Tractus opticus zum Cop. geniculatum lat. und von dort aus an dem inneren Rande d. Cop. genic. med. vorbei, sammeln sich später zu einem Faserzuge, der sich gegen die Sulci laterales der vorderen Zweihügel richtet, fächerförmig auffasert, in die Sulci d. vorderen Vierhügel eintritt und später bis unter das Niveau d. Aq. Sylvii und speciell bis zum fron-

Zugleich erscheint mit Rücksicht auf die oben namhaft gemachten anatomischen Ergebnisse am wahrscheinlichsten die Zusammensetzung des Lichtreflexbogens aus zwei Hauptgliedern: 1. einer centripetalen Bahn, in der Netzhaut beginnend, im Nervus opticus und später nach partieller Kreuzung in Chiasma in beiden Tractus optici verlaufend und schliesslich auf diese oder jene Weise das Iriscentrum in den Oculomotoriuskernen erreichend, und 2. einer centrifugalen Bahn, beginnend in dem für die Irisinnervation bestimmten Oculomotoriuskern, verlaufend im Stamme des N. oculomotorius und endigend in der Irismusculatur des entsprechenden Auges.

Wenden wir uns nun nochmals zu unserem Kranken zurück, so ist vor allem Anderen daran zu erinnern, dass er im Moment der Untersuchung ausser anderen Erscheinungen Dilatation und Starre der linken Pupille bei directer sowohl, wie bei indirecter (durch das andere Auge vermittelter) Lichteinwirkung darbot; in der Periode der Besserung der Lähmungserscheinungen dagegen zeigte die Pupille die merkwürdige Besonderheit, dass sie bei Lichteinfall, anstatt sich zusammenzuziehen, paradoxe Reaction aufwies, d. h. es trat bei Einwirkung von Licht auf die Netzhaut merkliche Erweiterung der Pupille ein, und zwar war dies durchaus deutlich bei directem Lichtreize und kaum merklich bei Lichteinwirkung auf das andere Auge.

Bezüglich der von uns beobachteten Pupillenstarre bei dem Kranken ist von Wichtigkeit die Frage: Welcher Theil des Pupillenreflexbogens muss afficirt gewesen sein, um die vorhandenen Erscheinungen zu erklären?

Da die Sehfunction keine Störungen aufwies, so kann es sich offenbar nur handeln entweder um eine Affection der centripetalen Reflexbahn an jener Stelle, wo die Pupillenfasern getrennt von den Sehfasern verlaufen, oder aber um eine Affection des centrifugalen Reflexneurons. Gegen die erste Annahme spricht jedoch zunächst der Umstand, dass die Pupille in unserem Falle total starr war und weder directe, noch consensuelle Lichtreaction aufwies, während durch dasselbe im anderen Auge deutliche Reaction ausgelöst werden konnte.

Ein solcher Fall kann, wie wir wissen, nur vorliegen bei Affection des centrifugalen Schenkels der Reflexbahn. Da in unserem Falle gleichzeitig auch andere Muskelparesen, z. B. Accommodationsparese, Parese des Rectus internus etc. vorhanden waren, während einige der vom Oculomotorius versorgten Muskeln völlig unversehrt erschienen, so sind wir berechtigt, die der Pupillenstörung zu Grunde liegende Affection zu suchen in den Oculomotoriuskernen selbst, d. h. in dem Centrum der Iris.

In Uebereinstimmung mit unseren früheren Erörterungen müssen

talen Theil des kleinzelligen paarigen Mediankerns reicht. Dabei sind beide Sphinkterkerne meist unter einander verbunden.

wir also annehmen, dass die syphilitische Affection der durch die Subst. perforata posterior in die Hirnsubstanz eintretenden Gefässe zu Obliteration von Aestchen derselben geführt hat, die einige der Oculomotoriuskerne und darunter den für die Iris bestimmten (wahrscheinlich den vorderen accessorischen) mit Blut versorgen.

Es müssen jedoch die Veränderungen in den Oculomotoriuskernen in unserem Falle keine besonders tiefgreifenden gewesen sein, da z. B. die Affection des rechten Auges völlig zurückging und nur Accommodationslähmung bestehen blieb. Die Affection der Kerne des linken Oculomotorius war eine etwas stabilere, aber auch hier liessen sich die Lähmungserscheinungen, wie wir sahen, langsam, aber doch bis zu einem gewissen Grade therapeutisch beeinflussen, und nur die Lähmung der Accommodation blieb ohne merkliche Veränderungen.

Es geht hieraus offenbar hervor, dass die stabileren Veränderungen in unserem Falle eine sehr geringe Ausdehnung besassen und sich auf einige Kerne des linken Oculomotorius und den Kern für die Accommodation rechts beschränkten, während die übrigen Oculomotoriuskerne zwar ebenfalls mit afficirt waren, aber ohne dass es zu völliger Gewebsdestruction gekommen wäre, so dass eine Restitutio ad integrum noch möglich war.

Es stehen diese Folgerungen auch in vollem Einklange mit unserer obigen Annahme einer Gewebserweichung im Gebiete der Oculomotoriuskerne als Folge von Obliteration der durch die Subst. perfor. post. eintretenden Hirngefässe. Denn wir wissen, dass bei Erweichung durchaus nicht das ganze afficirte Gewebsstück definitiv zu Grunde geht, sondern nur ein Theil desselben, während der übrige weniger betroffene Theil, besonders aber die Umgebung des Erweichungsherdes nach Wiederherstellung der Blutcirculation befähigt ist, die zeitweilig aufgehobenen Functionen wieder zu übernehmen.

Wie ist nun die in unserem Falle am linken Auge beobachtete paradoxe Pupillenreaction zu erklären?

Es giebt mehrere Hypothesen über die Genese dieser merkwürdigen pathologischen Erscheinung. Money[1]) vermuthet eine Wärmeerregung der Trigeminusendigungen, die von der Lichtquelle ausgehe und durch Vermittlung von Sympathicusfasern zum Auge gelange. Doch giebt erstens die Lichtquelle nicht immer einen merklichen Wärmereiz, andererseits tritt der zuerst von Schiff (La pupille, considerée comme aesthesiomètre. 1875) nachgewiesene dilatatorische Einfluss sensorischer Trigeminusreizung bei Weitem nicht so häufig in solch' deutlichem Grade auf, wie bei der paradoxen Pupillenreaction. Die Hypothese kann also nicht als befriedigend angesehen werden.

1) Angel Money, On the dilatation of the pupil in the locom. ataxic. Lancet 1889. T. 1. p. 70.

Frenkel[1]) kommt auf meine Beobachtung über willkürliche Pupillenerweiterung[2]) zurück und bespricht dabei die nach seiner Voraussetzung mögliche Annahme, bei der paradoxen Reaction verlaufe der Reflexbogen von der Netzhaut zu dem Rindencentrum, welches durch Vermittlung des Sympathicus eine Dilatation der Pupille herbeiführe. Frenkel hält jedoch eine solche Erklärung für die Fälle von paradoxer Pupillenreaction als nicht brauchbar. Er vermag auch die Hypothese nicht zu theilen, nach welcher die paradoxe Pupillenreaction, analog der umgekehrten Einwirkung mancher Arzneien auf den Körper, in Abhängigkeit gebracht wird von einem hemmenden Einfluss der Pupillenconstrictoren und nicht von einer Erregung des Sympathicus. Seiner Ansicht nach ist die Pupillendilatation bei paradoxer Reaction viel beträchtlicher, als die durch Aufhören der normalen Reaction bedingte, was übrigens, wie mir scheint, nicht ganz zutreffend ist. Wenigstens war in dem oben mitgetheilten Falle von paradoxer Reaction die reflectorische Pupillenerweiterung durchaus nicht so hochgradig, dass sie die gewöhnliche durch Nachlass der normalen Reaction bedingte Erweiterung übertroffen hätte, so wie dies beispielsweise bei Opticusatrophien zur Beobachtung gelangt.

Nach Ansicht von Frenkel ist die paradoxe Reaction in Wirklichkeit eine Begleiterscheinung der Divergenzbewegung, wie sie bei der Prüfung des Pupillenreflexes in den entsprechenden pathologischen Fällen auftritt. Er begründet diese seine Ansicht vor Allem mit einem von ihm beobachteten Falle, wo gleichzeitig mit paradoxer Pupillenreaction intermittirender Strabismus divergens mit Ueberwiegen der rechten Seite vorhanden war. Sobald man dem Kranken die Augen untersucht, stellt er letztere sofort auf unendlich ein und lässt, wenn man das linke Auge untersucht, das rechte abweichen, manchmal (nicht immer) weicht das linke ab, wenn das rechte geprüft wird. Die ihres Lichtreflexes verlustige linke Pupille bleibt anfangs stationär, später aber, in dem Maasse wie das rechte abweicht, erweitert sie sich und zeigt nun paradoxe Reaction. Die rechte Pupille, die ebenfalls ihren Lichtreflex verloren hat, contrahirt sich manchmal deshalb, weil das bei der Untersuchung fixirte rechte Auge nicht nach aussen abzuweichen vermag, sondern die Adductionsstellung verbleibt; manchmal indessen weicht das linke Auge dabei nach aussen ab und dann kann die rechte Pupille sich erweitern. Lässt man den Kranken auf einen nahen Gegenstand accommodiren und lässt gleichzeitig auf die Netzhäute Licht einfallen, so bleiben beide Pupillen unbeweglich, weil beide Augen unbe-

---

1) Frenkel, Reaction dite paradoxale de la pupille. Revue de méd. 1896.

2) Bechterew, Newrolog. Westnik 1895 (russisch) und Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895. Bd. VII.

weglich sind; in dem Momente aber, wo die Mm. recti interni zu ermüden beginnen, tritt Pupillenerweiterung ein.

Schon vor Frenkel hatte Jessop[1]) der englischen ophthalmologischen Gesellschaft einen Kranken mit ganz analogen Besonderheiten demonstrirt. Der 33 Jahre alte Kranke hatte eine Schädelfractur erlitten, die eine linksseitige Hemiplegie zurückliess. Er bot folgende interessante Erscheinung dar. Jede Contraction des Musculus rectus oculi lateralis wurde begleitet von erheblicher Erweiterung der Pupille, jede Contraction des M. rectus oculi internus von Verengerung beider Pupillen. Wenn aber Convergenz und Accommodation auf einen nahen Gegenstand zur Pupillenverengerung geführt hatten, so erschien die Lichtreaction der Pupille erloschen. Jessop selbst verwerthet seinen Fall nicht vom Standpunkte der paradoxen Reaction.

In der Voraussetzung, dass es auch in anderen Fällen von paradoxer Pupillenreaction sich um ähnliche associirte Bewegungen der Augäpfel handelt, kommt Frenkel zu folgenden Sätzen:

„1. Die sog. paradoxe Pupillenreaction ist an sich nichts Paradoxes.

2. In fast allen bekannt gewordenen Fällen handelt es sich entweder um locomotorische Ataxie oder um allgemeine Paralyse oder um Syphilis der weichen Gehirnhäute.

3. In fast sämmtlichen bekannt gewordenen Fällen war der Lichtreflex der Pupille erloschen bei Erhaltung des Reflexes bei Accommodation und Convergenz.

4. In fast allen Fällen erschien die Erweiterung der Pupille als eine mit Divergenz-Bewegungen associirte Bewegung; manchmal waren diese Divergenzbewegungen bedingt durch Paralyse oder Parese der Mm. recti interni.

5. In anderen Fällen folgte die Pupillendilatation secundär nach reflectorischem Hippus und unterschied sich nur durch ihre Intensität von jener Erscheinung, die auch an normalen Pupillen nach langdauernder Lichteinwirkung beobachtet werden kann.

6. Ausnahmsweise können psychische und sensorische Einflüsse zeitweilig Pupillenerweiterung herbeiführen, während die anfängliche Verengerung in Folge von Rigidität der Pupille fehlt.

7. Die wichtigste Bedingung, um Erweiterung der Pupille während, aber nicht in Folge von Lichteinwirkung zu constatiren, ist das Vorhandensein des Argyll-Robertson'schen Symptomes.

8. Gleichzeitig aber ist das Argyll-Robertson'sche Symptom nicht Conditio sine qua non, wie der eine Hysterica betreffende Fall von Lépine beweist."

Frenkel verallgemeinert demnach seine Erklärung auf die Mehr-

1) W. H Jessop, Pupillary movement etc. Ophthalm. Rev. 1885. p. 370.

zahl der Fälle von paradoxer Reaction, vermag dieselbe aber nicht auf die Gesammtheit aller Fälle auszudehnen.

Ich selbst bin mit der Anwendung obiger Deutung für solche Fälle, wie die von Jessop und Frenkel mitgetheilten, gern einverstanden, glaube aber, dass dieselbe nicht für alle Fälle ohne Ausnahme zutreffend sein dürfte. Wäre dies nämlich der Fall, so müssten wir paradoxe Pupillenreaction in allen Fällen von Strabismus concomitans beobachten, und würde dieselbe dann jedenfalls nicht zu den Seltenheiten gehören. Andererseits lässt sich durch Beleuchtung des Auges unschwer erkennen, ob gleichzeitig Divergenzbewegungen stattfinden oder nicht, ein Umstand, der den Beobachtern jedenfalls nicht entgangen sein könnte. Was unseren Fall betrifft, so war hier trotz der bestehenden Lähmung des M. rectus internus dexter anfangs keine paradoxe Reaction vorhanden, sondern stellte sich erst im Laufe der Zeit in dem Maasse ein, wie die Lähmungserscheinungen nachliessen. Dies könnte sich nicht so verhalten, wenn Frenkel's Erklärung richtig wäre. Von seinem Standpunkte aus wäre auch nicht verständlich, warum die paradoxe Reaction der linken Pupille nicht stationär blieb, sondern nur bei der anfänglichen Prüfung der Pupillenreaction auftrat.

Aus diesem Grunde erscheint, wie ich glaube, die Frenkel'sche Erklärung für unseren Fall hier nicht anwendbar. Wie wir schon erwähnten, trat paradoxe Reaction bei unserem Kranken zu einer Zeit auf, als die Lähmungserscheinungen an dem linken Auge bereits etwas im Abnehmen begriffen waren. Auch würde das Auftreten paradoxer Reaction an einer früher starren Pupille auf eine Wiederkehr der Function des Iriscentrums, offenbar in Folge günstiger Circulationsverhältnisse in demselben, hinweisen.

Wir wissen aber, dass in Regeneration begriffenes Nervengewebe, wie wenigstens die Pathologie der peripheren Nerven darthut, ausserordentlich leicht in Ermüdung übergeht. Dementsprechend würde wahrscheinlich auch die Regeneration der in Elementen des Iriscentrums entspringenden Pupillenfasern bei der Rehabilitirung der Blutcirculation in diesem Kerne begleitet sein von einer ebenso hochgradigen Ermüdbarkeit, welcher zu Folge bei mässiger Beleuchtung, z. B. bei Tageslicht, die Pupille sich nur in geringem Grade verengert, während bei intensiverer Beleuchtung der durch Lichteinwirkung auf die Retina angeregte Pupillarreflex schon ganz im Beginne aufhört und die Thätigkeit des Pupillencentrums zeitweilig mehr oder weniger vollständig herabgedrückt wird.

So erklärt sich wohl auch jene überraschende und höchst merkwürdige Erscheinung, die in unserem Falle ihren Ausdruck fand durch anfängliche, äusserst minimale Verengerung der Pupille bei Lichteinfall, welche fast sofort in langsam fortschreidende andauernde Erweiterung — paradoxe Reaction — überging.

VI.

Ophthalmoplegie mit periodischer unwillkürlicher Hebung und Senkung des oberen Lides, paralytischer Ophthalmie, und einer eigenartigen optischen Illusion.

Von

Prof. Dr. W. v. Bechterew

in St. Petersburg.

Die unter dem Namen Ophthalmoplegie bekannten Augenmuskellähmungen haben schon seit geraumer Zeit die Aufmerksamkeit der Kliniker auf sich gelenkt. Auch ist die Zahl der über dieses Leiden gesammelten und veröffentlichten Beobachtungen eine so bedeutende, dass bereits ein umfangreiches klinisches Material in dieser Beziehung vorliegt. Allein auch heute noch bewahren Einzelbeobachtungen über Augenlähmungen in vieler Hinsicht ein actuelles wissenschaftliches Interesse, und im Hinblick hierauf soll aus der Reihe der vielen von uns beobachteten Fälle der nachstehende als besonderer Beachtung würdig an dieser Stelle zur Mittheilung gelangen.

Patientin N. N. consultirte mich zum ersten Male im September 1888. Sie ist verheirathet, 24 Jahre alt, etwas unter Mittelgrösse, von mittlerem Körperbau und Ernährungszustand. Schon bei dem ersten Blick auf die Kranke ist zu bemerken, dass ihr rechtes oberes Lid völlig herabhängt und das Auge verdeckt. Hebt man das obere Lid dieses Auges empor, so erkennt man, dass der Augapfel direct nach vorne gerichtet und völlig unbeweglich ist. Die Pupille desselben ist stark erweitert und reagirt in keiner Weise auf directe oder indirecte, durch das andere Auge vermittelte Lichteinwirkung; ebenso bleibt sie gegenüber Schmerzreizen unbeweglich. Das linke Auge bietet keinerlei krankhafte Erscheinungen dar. Die Sehkraft ist an beiden Augen erhalten, jedoch am rechten etwas geschwächt. Die Kranke sieht mit diesem Auge wie durch einen Nebel. Mit dem afficirten rechten Auge sieht Pat. in der Ferne besser, als in der Nähe, in Folge von Lähmung der Accomodation, wie durch die specielle augenärztliche Untersuchung eruirt wurde.

Die Prüfung des binocularen Sehens (bei aufgerichtetem oberen Augenlid) führte ausserdem zu folgenden interessanten Aufschlüssen. Wenn die Kranke direct nach vorne ihren Blick richtet, so sieht sie einen vor ihrem rechten Auge befindlichen Gegenstand unmittelbar vor sich; heftet sie dagegen ihr linkes Auge nach links, während das rechte in Folge seiner Unbeweglichkeit nach vorne gerichtet bleibt, so sieht Pat. einen vor ihrem rechten Auge befindlichen, das Gesichtsfeld des linken nicht berührenden Gegenstand nicht gerade vis à vis,

wie nach der Lage des Gegenstandes zu erwarten wäre, sondern nach links abgewichen, in der Richtung zu der Sehaxe des linken Auges. Nach Schliessung des rechten Auges verschwindet das Bild ganz aus dem Gesichtsfeld. Die Erscheinung besteht nur so lange, bis der vor dem rechten Auge befindliche Gegenstand durch eine geringe Verschiebung nach links in das Gesichtsfeld des linken Auges hineintritt. Dann sieht die Kranke bereits zwei Objecte, das eine vis à vis, das andere in der Richtung der Sehaxe des linken Auges, wobei als das virtuelle sich das dem rechten Auge angehörende und nach links gerichtet erscheinende Bild herausstellt. Wird das rechte Auge der Pat. rasch verdeckt, so verschwindet sofort das virtuelle Bild und die Kranke sieht nur ein einziges Object vor sich. Zu bemerken ist jedoch, dass das linke Auge, wenn geschlossen, die gewöhnliche gerade Stellung einnimmt, wie durch plötzliches Oeffnen desselben eruirt werden konnte. Die gleiche Erscheinung ist auch bei Fixation des linken Auges nach anderen Richtungen zu beobachten. Fixirt das linke z. B. nach rechts, so erscheint ein im Gesichtsfelde des rechten Auges allein aufgestellter Gegenstand nicht gerade vor dem Auge, sondern nach rechts abgelenkt; bei Fixation des linken Auges nach oben ist ein vor dem rechten Auge und im Gesichtsfelde nur dieses letzteren allein befindlicher Gegenstand aufwärts abgelenkt, und bei Einstellung des linken Auges nach unten erscheint derselbe abwärts verschoben. Alles das ist nur dann der Fall, wenn der Gegenstand sich im Gesichtsfelde des rechten Auges allein befindet; tritt derselbe jedoch in das Gesichtsfeld beider Augen, so entsteht sofort ein doppeltes Bild — das eine am Orte des Objectes, das andere erscheint verschoben in der Richtung der seitwärts geschrägten Gesichtslinie des linken Auges; in letzterem Falle verschwindet nach Verschluss des einen oder des anderen Auges jenes Bild, welches in der Richtung der Gesichtslinie des linken Auges abgewichen erscheint.

Die Prüfung der Sensibilität ergiebt bei unserer Kranken eine deutliche Herabsetzung derselben an der Unterlippe rechts vom Kinn im Verbreitungsgebiet des N. mentalis. Es fand sich ferner Abschwächung der Sensibilität an der rechten Seite der Stirn, am rechten Augenlid und leichte Anästhesie des rechten Augapfels. In Folge dieser letzteren Anästhesie vermag die Kranke beispielsweise nicht anzugeben, ob ihr rechtes Auge den Bewegungen des linken folgt, oder ob es an Ort und Stelle bleibt. Anästhesie geringeren Grades besteht ferner im Gebiete der rechten Wange. Druck an der Austrittsstelle des N. supraorbitalis und N. submentalis, sowie im Gebiete des N. infraorbitalis ist etwas schmerzhaft.

Das rechte Ohr ist nach Angabe der Pat. wie zugefallen. Der Geschmack ist rechterseits etwas abgeschwächt, desgleichen der Geruch rechts. Die herausgestreckte Zunge weicht etwas nach rechts ab. Die rechte Hälfte des Antlitzes ist leicht herabgesunken. Die mimischen Bewegungen auf dieser Gesichtshälfte sind unbedeutend schwächer als links. Der rechte Arm ist merklich schwächer als der linke. Nach Angabe der Pat. ist auch die rechte untere Extremität etwas schwächer als die linke, doch lässt sich dies objectiv nicht bestätigen. Sensibilität und Reflexe an den Extremitäten sowohl wie am Rumpfe ohne auffallende Veränderungen.

Ausserdem klagt Pat. über andauernde heftige Kopfschmerzen, die sogar in der Nacht nicht aufhören und sich gegen Abend vielmehr steigern. Bei der Palpation des Kopfes findet sich oberhalb der rechten Schläfe Periostitis

mit Exostosen und localer Schmerzhaftigkeit des Schädels bei Percussion. Ausserdem besteht locale Schmerzhaftigkeit am Kopfe im Gebiete des linken Schläfenbeins. Pat. klagt ferner über Schmerzen im linken Schultergelenk bei Drehung des Arms und über solche im linken Unterschenkel. Gegen Percussion erweist sich die rechte Tibia stellenweise schmerzempfindlich, doch sind Periostitiden nicht bemerkbar. Auf Gesicht und Nase bestehen Narben, wie es scheint, syphilitischen Charakters; über eine stattgehabte syphilitische Infection vermag Pat. selbst keine bestimmten Angaben zu machen und leugnet sogar die Möglichkeit derselben. Auf weiteres Befragen stellt sich heraus, dass bei der Kranken Anfälle mit Bewusstlosigkeit vorkommen.

22. September. Kopfschmerzen bestehen bereits seit einer Woche nicht. Die Periostitis über der rechten Schläfe nahezu verschwunden. Die anästhetischen und ophthalmoplegischen Erscheinungen wie früher. Hinzugetreten ist bei der Kranken folgendes neue Bild: Das obere Lid des rechten Auges ist zwar nach wie vor für gewöhnlich geschlossen, so dass nur ein schmaler Lidspalt zurückbleibt und die Kranke das obere Augenlid nicht zu heben vermag, jedoch hebt sich letzteres von Zeit zu Zeit spontan und lässt das Auge frei, um sich dann wiederum zu schliessen. Diese neue Erscheinung ist der Pat. zum ersten Male vor etwa zwei Wochen aufgefallen.

Anfänglich geschah dieser unwillkürliche Lidaufschlag höchstens einige Male im Laufe einer Woche, während der unwillkürliche Lidaufschlag gegenwärtig ohne jede Willensbetheiligung der Kranken sehr oft, mehrmals am Tage, ja mehrere Male im Laufe einer Stunde sich wiederholt. Ich habe die Erscheinung mehrfach bei der Untersuchung der Pat. beobachtet. Sie tritt plötzlich auf, angekündigt durch das Gefühl eines leichten Ziehens an der Basis des oberen Lides; dann schnellt das Lid empor, das Auge steht eine Zeit lang völlig offen, und nach einiger Zeit, meist nach Verlauf mehrerer Secunden, fällt das Lid wieder herab. Vorhersehen kann die Kranke weder den Aufschlag, noch die Schliessung des Lides und ist gewöhnlich selbst erstaunt über die an ihrem Auge sich abspielende Erscheinung. Zu bemerken ist, dass die Kranke auch das mit der Hand emporgehobene Lid in dieser Lage nicht zu erhalten vermag.

26. September. Die ophthalmoplegischen Erscheinungen beginnen etwas nachzulassen. Die Pupille ist zwar nach wie vor unbeweglich, doch beginnt der Augapfel bereits sich mit dem gesunden Auge nach rechts und links zu drehen. Auch der willkürliche Lidaufschlag ist etwas ausgiebiger, als früher, aber immer noch ist die Weite der Lidspalte bei willkürlichem und forcirtem Lidaufschlag kaum von der halben normalen Ausdehnung. Die Anästhesie in der Stirnregion hat anscheinend etwas abgenommen, die Kranke fühlt jetzt die Wirkung von Jodpinselungen in dieser Gegend, was früher nicht der Fall war. Bei binocularem Sehen erscheinen der Kranken wie bisher zwei Bilder, und das virtuelle Bild verschwindet sowohl bei Schliessung des kranken, wie des gesunden Auges. In bemerkenswerther Weise verschiebt sich das virtuelle Bild seitwärts bei entsprechenden Bewegungen der Augäpfel.

Beachtung verdient der Umstand, dass bei der Pat. nach Verschluss des gesunden Auges Schwindel auftritt: die Gegenstände scheinen sich zu verschieben, und die Kranke ist mit geschlossenem gesunden Auge nicht zu gehen im Stande. Dagegen ist bei Verschluss des kranken Auges kein

derartiges Schwindelgefühl vorhanden. Bei geöffneten Augen kommen ebenfalls Schwindelanfälle vor, aber nicht in einem Grade, um die Bewegungen der Kranken zu erschweren.

29. September. Die Geschwulst im oberen Theile der rechten Schläfe etwas zurückgegangen, die Schmerzhaftigkeit bei Percussion dieser Gegend gegen früher geringer geworden. Eine Besserung ist auch insofern wahrnehmbar, als das rechte Augenlid ein wenig gehoben werden kann: unter Willensanstrengungen kommt es zur Bildung einer schmalen Lidspalte am rechten Auge, was früher nicht möglich war. Die optischen und sonstigen Lähmungserscheinungen gegen früher unverändert, nur ergiebt eine erneute Prüfung der Sehfunction ausser den schon oben beschriebenen Erscheinungen, dass bei binocularem Sehen keine Doppelbilder auftreten, wenn die Kranke den Gegenstand mit dem gesunden Auge fest fixirt; sobald Pat. dagegen das Object mit dem gesunden Auge nicht fixirt, so tritt sofort Doppeltsehen auf.

7. October. Die Kopfschmerzen sind nahezu völlig verschwunden. Gestern ein Anfall von Bewusstseinstrübung, während dessen Pat. nicht zu sprechen vermochte. Solche Anfälle hat sie während ihrer Krankheit im Laufe von 6 Monaten 3 mal gehabt. Ob dieselben von Krämpfen begleitet sind, weiss Pat. nicht. Ausserdem erklärt Pat., sie verliere manchmal das Gedächtniss für Worte und könne dann kein Wort hervorbringen; dieser Zustand tritt sehr schnell, fast plötzlich ein und dauere eine Stunde, worauf er völlig veschwindet; ähnliche Anfälle von intermittirender Aphasie hat sie bereits 7 mal gehabt. Pat. giebt an, sie sei vor einem halben Jahre aus ihr unbekannten Ursachen erkrankt. Anfangs sei eine Knochenerhöhung im oberen Theile der rechten Schläfe aufgetreten und gleichzeitig heftige Kopfschmerzen; sie sei im Spitale behandelt, aber bald aus demselben entlassen worden. Darauf begann das rechte Auge sich zu schliessen und es entwickelte sich complete Ophthalmoplegie. Kopfschmerzen sind bei der Kranken übrigens auch schon früher vorgekommen. Wegen bestehenden Verdachtes auf Syphilis wurden Quecksilbereinreibungen zu je 40 Gran und innerlich Jodkali zu je 40—60 Gran täglich verordnet.

Spontane Erhebung des oberen Lides erfolgt wie früher, jedoch mit grösserer Häufigkeit, im Allgemeinen 10—15 mal und darüber im Laufe einer Stunde, und so geht es ununterbrochen den ganzen Tag fort. Während der eine Viertelstunde dauernden Krankenvisite war diese Art von Lidaufschlag 5 mal zu beobachten, und jedesmal blieb das Auge mehrere Secunden, manchmal sogar 2—3 Minuten offen. Die näheren Umstände, unter welchen die Erscheinung auftritt, sind der Pat. nicht bekannt. Krämpfe in den umgebenden Theilen des Auges sind weder vor, noch während der Oeffnung desselben bemerkt worden. Auch der Musc. frontalis contrahirt sich nicht, wie dies der Fall ist, wenn die Kranke sich Mühe giebt, das afficirte Auge willkürlich zu öffnen. Bedeckung des gesunden Auges mit der Hand bildet kein Hinderniss für spontane Eröffnung des erkrankten rechten Auges. Ebensowenig behindert, wenn das rechte Auge geöffnet, Schliessung des gesunden die Eröffnung des rechten Auges; letzteres jedoch vermag die Kranke, während es offen steht, willkürlich zu schliessen, aber alsbald öffnet sich das Auge von Neuem, bis es zu der gewöhnlichen Zeit ohne Betheiligung der Kranken von selbst zufällt. Sogar bei willkürlicher Schliessung beider Augen öffnet sich das rechte auf einige Zeit spontan. Und manchmal geschieht es, wie die Kranke selbst mittheilt, dass ihr rechtes Auge sich

spontan eröffnet zu einer Zeit, wo sie, um einzuschlafen, mit geschlossenen Augen im Bette daliegt.

8. October. Unwillkürliches Oeffnen des rechten Auges wiederholt sich noch häufiger als früher. Willkürlich kann die Kranke die Augen nur bis zu einem minimen Grade aufschlagen. Das rechte Auge bewegt sich jetzt mit dem linken nach beiden Seiten und betheiligt sich an der Convergenz, während es bei Bewegungen des linken Auges nach oben und unten völlig unbeweglich bleibt. Die Pupille des afficirten Auges erscheint nach wie vor starr.

18. November. Das Auge bereits bis zur Hälfte oder etwas darüber verdeckt; bald öffnet es sich völlig, bald kehrt es in den früheren (halbverdeckten) Zusand zurück. Jedoch erfolgt gegenwärtig der Lidaufschlag viel öfter als früher, nach je einer, zwei oder drei Minuten, und bleibt im Laufe von einer halben bis einer Minute, manchmal noch länger offen. Das afficirte Auge schliesst und öffnet sich somit ohne Unterbrechung. Sogar Abends, wenn die Kranke im Begriffe einzuschlafen daliegt, öffnet sich das kranke Auge von Zeit zu Zeit gegen ihren Willen, wiewohl seltener als am Tage. Ob das Auge auch Nachts im Schlafe sich öffnet, kann Pat. nicht angeben. Das Auge kann wie früher sich nach rechts und nach links bewegen, allerdings unvollständig, nach oben und unten dagegen ist es völlig unbeweglich. Die Anästhesie der rechten Stirnhälfte und der Kinngegend wie früher. Die Kranke hat im Ganzen 42 Einreibungen bekommen. Da sie dieselben gut verträgt, wird mit der Quecksilberbehandlung fortgefahren.

26. November. Nach den früheren 42 Einreibungen sind 5 Quecksilberinjectionen gemacht worden. Da reichliche Salivation und Schwellung der Gaumen sich einstellen, so wird die Hg-Behandlung ausgesetzt, Jodkali dagegen in gesteigerten Dosen verabreicht. Es sind ausserdem entzündliche Erscheinungen an dem afficirten Auge aufgetreten; dies erklärt die Kranke sich in der Weise, sie habe sich einmal bei starkem Zugwind in einen benachbarten Laden begeben, worauf an demselben Tage eine rapid zunehmende Röthung des rechten Auges sich eingestellt habe. Zugleich begannen neuralgische Schmerzen im Augapfel. Zur Zeit besteht am rechten Auge Conjunctivalödem, starke Injection der Bindehaut und ausserdem unterhalb der Irisöffnung auf der Cornea eine stecknadelkopfgrosse Trübung. Die spontane Schliessung und Oeffnung des Auges wie früher.

30. November. Oedem beider Lider und eitrige Conjunctivitis sind hinzugetreten. Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes fand Professor E. W. Adamük starke Opticushyperämie rechts und schwächere linkerseits. Therapeutisch wurden Atropineinträufelungen, Jodoformsalbe mit Vaselin und Druckverband verordnet.

19. December. Die entzündlichen Erscheinungen am Auge sind fast verschwunden, nur eine schwache Injection der Conjunctiva und eine geringe Trübung des unteren Theiles der Hornhaut sind zurückgeblieben. Wie früher wird das rechte Auge spontan geöffnet und geschlossen, obgleich das rechte Auge mehrere Tage lang ununterbrochen unter Druckverband gewesen. Die rechte Pupille ist in Folge der Atropinbehandlung stärker als früher erweitert.

28. Januar bis 26. Februar 1889. Das unwillkürliche Oeffnen und Schliessen des rechten Auges hat bereits seit 3 Wochen erheblich nachgelassen. Gegenwärtig ist diese Erscheinung selten, in der Regel ist das

Auge zur Hälfte geschlossen. Die Bewegungen des rechten Auges nach beiden Seiten, gleichzeitig mit dem linken, sowie die Convergenzbewegungen frei. Auch für sich allein bewegt sich das rechte Auge frei nach den Seiten. Ausserdem vermag das erkrankte Auge etwas nach innen und oben abzuweichen, gar nicht dagegen bewegt es sich direct nach oben oder direct nach unten, ebensowenig nach oben-aussen, nach unten-aussen oder nach unten-innen. Herabsetzung der Sensibilität besteht nicht nur im Gebiete des oberen und unteren, sondern in sehr geringem Grade auch im Gebiete des mittleren Astes des N. trigeminus. So vermag die Kranke auf der afficirten Seite nicht zu kauen, weil dabei in der hinzugehörigen Gesichtshälfte sich Ameisenlaufen einstellt. Ausserdem empfindet die Kranke beim Zusammenpressen der Kiefer rechtsseitiges Ohrensausen. Percussion des Kopfes ist schon jetzt gar nicht schmerzhaft. Am rechten N. facialis besteht nach wie vor Parese des unteren Astes, desgleichen geringe, aber deutliche Abweichung der Zunge nach rechts. Die Schwäche in den Beinen hat aufgehört.

Beim Gehen mit geschlossenem gesunden Auge wird es der Pat. nach wie vor schwindelig. Binoculares Doppeltsehen ist vorhanden. Die rechte Pupille wie früher unbeweglich, doch zieht sich bei Lichteinfall in das afficirte Auge die Pupille des gesunden linken Auges zusammen. Erscheinungen von Conjunctivitis fehlen am rechten Auge, dagegen besteht noch immer das Leukom des unteren Theiles der Hornhaut. Die Beweglichkeit des afficirten Auges unverändert. Die früheren periodischen Oeffnungen und Schliessungen des Auges sind zwar nicht mehr zu beobachten und das Auge erscheint für gewöhnlich weniger als zur Hälfte verdeckt vom oberen Lide, allein hin und wieder öffnet sich das Auge unwillkürlich, um darauf in seinen gewöhnlichen Zustand zurückzukehren.

Im Laufe des Monates März traten bei der Pat. von Neuem und zwar ohne erkennbaren Grund Kopfschmerzen auf, vorwiegend in der rechten Schläfengegend, und gleichzeitig Schmerzhaftigkeit der Schläfengegenden bei Percussion. Ausserdem stellten sich Schmerzen im rechten Augapfel ein. Der rechte Arm wurde von Neuem schwach und trat Ohrensausen auf. Die übrigen Erscheinungen bestanden wie früher.

Wegen der augenscheinlichen Exacerbation des Krankheitszustandes wurde die Quecksilberbehandlung in Form von Einreibungen wieder aufgenommen.

In der nun folgenden Zeit besserte sich der Zustand der Kranken bei streng durchgeführter Quecksilberbehandlung, die Kopfschmerzen und die Schwäche im rechten Arm verschwanden wieder. Dagegen trat in dem Zustande des rechten Auges keine wesentliche Besserung ein und so verhielt es sich noch im Juni. Auch die übrigen Pareseerscheinungen verschwanden nicht. Im Sommer 1890 sah ich die Kranke wieder. Ihr Gesundheitszustand war im Ganzen ohne erhebliche Veränderungen geblieben. Das rechte Auge halb geöffnet, nur von Zeit zu Zeit öffnet es sich ganz. Der rechte Augapfel bewegt sich nur nach rechts und nach links, synergisch mit dem linken sind auch Bewegungen nach oben und innen möglich. Nach anderen Richtungen ist das rechte Auge völlig unbeweglich. Anästhesie im Gebiete des Trigeminus, geringe Herabsetzung der Geschmack-, Gehör- und Geruchfunction wie früher. Das Sehen mit dem rechten Auge ist wie verschleiert und geschwächt.

Späterhin, im Mai 1891, stellte sich die Kranke mir wiederum vor. Eine Woche vorher hatten sich Schmerzen in der rechten Schläfe eingestellt, dann waren diese Schmerzen auf die ganze rechte Hälfte der Stirn übergegangen und gleichzeitig im Innern des rechten Auges aufgetreten. Seitdem bestand Röthung des letzteren. Die Untersuchung eruirte hochgradige conjunctivale Injection, besonders in der Umgebung der Hornhaut. Zu dem früheren punktförmigen Leukom im unteren Theile der Hornhaut hatte sich ein neues aussen und unten hinzugesellt. Nach einigen Tagen standen, als die Kranke wiederkam, die keratitischen Erscheinungen bereits auf ihrem Höhepunkt. Die Kranke vermag diesmal für die Entstehung ihrer Augenentzündung keinerlei äussere Ursachen anzugeben. Bezüglich der sonstigen Erscheinungen ergab die Untersuchung Folgendes: Das rechte Auge halb offen; von Zeit zu Zeit, aber nur selten, öffnet es sich spontan auf einige Zeit, um sich darauf völlig zu schliessen. Die Motilität des Augapfels wie früher. Die anästhetischen Erscheinungen auf der rechten Gesichtshälfte haben abgenommen, sind aber noch vorhanden. Im Antlitz, an der Zunge, am rechten Arm keinerlei Lähmungserscheinungen.

Die gegen die Entzündungserscheinungen am Auge ergriffenen Maassnahmen (Atropineinträufelungen, Druckverband) wirkten erfolgreich gegen das Auftreten neuer Exacerbationen. Bei fortgesetzter Quecksilber- und Jodbehandlung verschwanden auch die Kopfschmerzen. Dagegen blieben die übrigen Erscheinungen fast ganz unverändert bestehen.

Es handelt sich also bei unserer Kranken, wie ein Rückblick auf die bei ihr beobachteten Erscheinungen erkennen lässt, um Affection einer ganzen Reihe von Gehirnnerven linkerseits, nämlich aller Augenmuskelnerven (wenigstens in der ersten Periode der Krankheit), des Facialis, Trigeminus, Opticus, ja des Olfactorius. Ausserdem ist auf der nämlichen Seite eine Affection der Nn. hypoglossus und glossopharyngeus vorhanden. Dabei liegt den entsprechenden klinischen Erscheinungen zufolge eine Affection von offenbar irritativem Charakter vor. Dafür spricht auch die Thatsache, dass bei der Kranken von Zeit zu Zeit neuralgische Schmerzen im Gebiete des oberen Astes des N. trigeminus auftreten. Wiewohl nun Manches auf eine centrale Affection hindeutet (Parese der Extremitäten rechterseits), so zeugt doch die Betheiligung einer ganzen Reihe von Gehirnnerven auf der rechten Seite mit Entschiedenheit für das Bestehen einer peripherischen Affection der Nervenstämme. Klar ist dies z. B. für den N. trigeminus mit Rücksicht auf die localen Neuralgien und die neuroparalytische Ophthalmie, welch' letztere bei centralen Paralysen dieses Nerven bekanntermassen niemals angetroffen wird. Weiterhin spricht die einseitige Affection sämmtlicher Augenmuskelnerven ebenfalls unzweifelhaft für den peripheren Charakter der Erkrankung. Wir haben es hier also offenbar zu thun mit einem diffusen Krankheitsprocess an der Gehirnbasis, der einen irritativen Charakter besitzt und eine ganze Reihe von Gehirnnerven auf der rechten Seite in Mitleidenschaft gezogen hat.

Auf der anderen Seite sind unzweifelhafte Anzeichen vorhanden, aus denen hervorgeht, dass nicht nur die rechte Hälfte der Gehirnbasis allein afficirt, sondern dass auch die linke Hirnhälfte mitergriffen wurde. Hierfür spricht nämlich die Mitbetheiligung der rechten Extremitäten, an welchen Erscheinungen von Muskelparese sich bemerkbar machen. Zudem sprechen die Anfälle von Bewusstseinstrübung mit darauffolgenden temporären aphatischen Störungen ebenfalls für eine Mitaffection der linken Gehirnhälfte, und zwar der Rinde derselben und der Sprachcentren.

Fragen wir nun nach der Natur der Affection in unserem Falle, so ist vor Allem zu beachten die diffuse Ausbreitung derselben einmal über eine ganze Reihe von Gehirnnerven auf der rechten Seite und dann über die Rinde der linken Hemisphäre, und ferner die Combination der Lähmungs- mit Reizerscheinungen, die sich unter Anderem in Neuralgien des rechten Auges aussprechen. Es bezeugt dies, dass eine Affection entzündlicher Art hier vorliegt. Andererseits sind unzweifelhafte Anzeichen einer stattgehabten syphilitischen Infection bei unserer Kranken vorhanden: ziemlich charakteristische Narben im Gesicht, periostitische Veränderungen im oberen Theil der rechten Schläfenregion und locale Schmerzhaftigkeit der Tibia. Unseres Erachtens ist Syphilis im vorliegenden Falle mehr als wahrscheinlich. Und auch die Art der Hirnaffection hat unverkennbare Merkmale syphilitischer Herkunft an sich. Für die syphilitische Natur der Erkrankung sprechen beispielsweise die hartnäckigen Kopfschmerzen, die in der Nacht, anstatt aufzuhören, sich sogar steigern. Ebenso entspricht der diffuse Charakter der Affection noch am ehesten einer syphilitischen, als irgend einer anderen Grundlage; endlich ist auch der wesentliche Erfolg der angewandten antisyphilitischen Behandlung ein Moment, welches in augenscheinlicher Weise die luetische Grundlage des Leidens hervortreten lässt.

Nach Allem dem würde es sich in unserem Falle handeln um eine primäre gummöse Meningitis an der Gehirnbasis mit Betheiligung einer ganzen Reihe von Gehirnnerven. Was die Mitaffection der linken Gehirnhälfte betrifft, so beschränkt sich dieselbe hier hauptsächlich auf die Sprachcentren und auf die motorischen Centren der rechtsseitigen Gliedmassen. Diese Erscheinungen sind leicht zu erklären durch Annahme einer Arteriitis im Gebiete der linken Arteria fossae Sylvii mit nachfolgender Obliteration einiger Aeste derselben, oder auch einfach durch unzureichenden Blutzufluss zu den von ihr versorgten Centren. Dies erklärt nicht nur in befriedigender Weise die Betheiligung der rechtsseitigen Extremitäten in unserem Falle und die Erscheinungen temporärer Aphasie, sondern stimmt auch durchaus überein mit der

Grundaffection, der gummösen Basalmeningitis, denn wir wissen, dass hierbei ausserordentlich häufig auch arteriitische Erscheinungen, die zu Extremitätenlähmung und aphasischen Störungen Anlass geben, zur Beobachtung gelangen.

Indem wir von einer weiteren Charakteristik der Affection im vorliegenden Falle absehen, wollen wir unsere Aufmerksamkeit ausschliesslich den Erscheinungen der rechtsseitigen Ophthalmoplegie, wie sie bei unserer Kranken beobachtet wurden, zuwenden.

Bei Einleitung einer antisyphilitischen Behandlung begannen die Lähmungserscheinungen am rechten Auge, wie wir sahen, nach und nach zurückzugehen. Anfangs lernte Patientin das obere Augenlid, wenn auch nur in sehr beschränktem Grade, zu heben; später begann das Lid sich von Zeit zu Zeit spontan zu erheben bis zur völligen Oeffnung des Auges, und auch die Fähigkeit des willkürlichen Lidaufschlages kehrte langsam zurück.

Weiterhin stellten sich die seitlichen Bewegungen des rechten Augapfels her, aber nur im Zusammenhang mit den entsprechenden Bewegungen des Auges der gesunden Seite. Erst nach Ablauf eines weiteren Zeitraumes konnte die Kranke das rechte Auge auch für sich allein, ohne Mitbetheiligung des entgegengesetzten, nach den Seiten hin bewegen, wobei die Augen bei Fixirung und Annäherung der Objecte schon zu convergiren begannen. Gleichzeitig erschienen auch Drehungen des Auges nach oben und innen. Ein weiterer Fortschritt jedoch trat nicht ein. Es befand sich also in dem Stadium des Rückgangs der Lähmungserscheinungen am Auge die Motilität der Augenmuskeln in folgendem Zustande: Die complete Ophthalmoplegia interna war stationär geblieben; von den äusseren Muskeln aber zeigten sich nur diejenigen beweglich, die von dem Abducens, Trochlearis und von dem den Rectus internus versorgenden innern Aste des Oculomotorius innervirt werden. Bemerkenswerth ist in unserem Falle auch der Umstand, dass in einem gewissen Stadium der Remobilisirung des rechten Auges letzteres sich nach rechts und links frei bewegen konnte, jedoch nur gemeinschaftlich mit dem zweiten Auge, d. h. bei seitlicher Abweichung der Augäpfel. Alle sonstigen Bewegungen, insbesondere solche des rechten Auges nach innen bei Convergenz waren in dem gedachten Remobilisirungsstadium nicht ausführbar, ebensowenig wie isolirte seitliche Abweichungen des rechten Auges. Dies ist augenscheinlich eine weitere Bestätigung des innigen anatomischen Zusammenhanges zwischen dem Kern des N. abducens der einen Seite und dem Kern für den M. rectus internus des entgegengesetzten Auges, und es ist hierdurch gleichzeitig bewiesen, dass das Centrum für die synergische Wirkung des M. rectus externus des einen und

des Rectus internus des anderen Auges in dem Abducenskerne zu suchen sei.

Der vorliegende Fall erscheint nach dieser Richtung hin ganz besonders beweiskräftig. Zu einer Zeit, wo bei unserer Kranken die Fähigkeit zur Convergenz der Augen noch ganz fehlte, wo also die Musculi recti interni sich noch im Zustande der Paralyse befanden, waren diese Muskeln, wie wir sahen, nichtsdestoweniger bei associativen seitlichen Abweichungen der Augäpfel contractionsfähig. Das Innervationscentrum für die associirte Wirkung beider Muskeln hat also offenbar seine Lage in dem Abducenskern und nicht in dem Innervationskern des M. rectus internus. Wir wollen uns jedoch auf diesen Gegenstand nicht weiter einlassen, da über denselben gegenwärtig bereits die Mehrzahl der Kliniker einig sind, und wollen nun zu den übrigen bei unserer Kranken beobachteten Erscheinungen übergehen.

Von hervorragendem Interesse ist in unserem Falle die spontane, dem Willenseinflusse nicht unterliegende, periodisch sich wiederholende Hebung des oberen Lides bis zu völliger Oeffnung des Auges zu einer Zeit, wo die Kranke ihr Auge willkürlich nicht aufzuschlagen im Stande war. Diese Erscheinung wurde bemerkbar im Anschluss an die ersten Symptome der Remobilisirung des oberen Augenlides, hielt eine ziemlich lange Zeit an und verschwand schliesslich vor der vollen Wiederkehr der Bewegungsfähigkeit des Lides. Die in Rede stehende Erscheinung kam demnach in unserem Falle zur Beobachtung während der Periode der Restitution der Motilität des oberen Augenlids. Auf die Häufigkeit der Berichte über periodisch remittirende oder periodisch exacerbirende Paralysen des Oculomotorius in der Literatur haben wir schon an einem früheren Orte[1]) hinzuweisen Gelegenheit gehabt.

Von vielen Autoren, darunter auch von hervorragenden Neuropathologen werden dieselben als functionelle Lähmungen centralen Ursprungs angesehen, doch berichtet die Literatur auch über Fälle von periodisch exacerbirenden oder periodisch remittirenden Oculomotoriuslähmungen organischen Ursprunges.

Ungeachtet einer gewissen Aehnlichkeit darf unser Fall nicht unter die Kategorie der periodisch exacerbirenden Paralysen subsumirt werden. Es handelt sich in unserem Falle nämlich nicht um temporäre Restitution der Beweglichkeit des oberen Augenlides und um

1) W. Bechterew, Doppelseitige periodisch exacerbirende Paralyse der Augenmuskeln mit eigenartigen Schwankungen in der Beweglichkeit des oberen Lides. Newrologitscheski Westnik 1898 (russisch). Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1898.

einen periodischen Wechsel von Lähmung und Beweglichkeit, d. h. um eine Erscheinung, welche, wenn nicht identisch, so doch ähnlich ist jener, die als intermittirende oder richtiger exacerbirende Oculomotoriuslähmung beschrieben worden ist. Dem steht wenigstens der Umstand im Wege, dass das Auge in unserem Falle völlig unwillkürlich, ganz ohne Hinzuthun von Seiten der Kranken, sich öffnete, und wiewohl die Kranke später das Auge willkürlich zu schliessen im Stande war, so zweifellos nicht in Folge temporären Nachlassens der Lähmung des Lides, sondern in Folge einer leichten Erregung des M. levator palpebrae superioris, etwa analog einer zeitweiligen Contractur des Muskels, deren Einfluss die Kranke jedoch durch Willensanstrengung und durch Contraction des M. orbicularis oculi zu überwinden vermochte. Dies erhellt einmal aus dem Umstande, dass das Auge in unserem Falle nur auf sehr kurze Zeit (höchstens auf die Dauer einiger Minuten) geöffnet wurde und dabei ungemein häufig (sogar schon nach einigen Minuten), was den periodisch intermittirenden Oculomotoriuslähmungen [1]) durchaus nicht eigenthümlich ist; zweitens aber aus der weiteren Thatsache, dass das Auge sich, wie schon erwähnt, gegen den Willen der Kranken öffnete, ja auch dann noch, wenn die Kranke beispielsweise vor dem Einschlafen die Augen geflissentlich geschlossen hielt. Wenn die Kranke aber das gegen ihren Willen aufgeschlagene Auge auf kurze Zeit schloss, so öffnete es sich alsbald unabhängig von ihrem Willen. Um dieses Auge, wenn es sich spontan geöffnet, in geschlossenem Zustande zu halten, bedarf es einer gewissen und sei es auch nur unbeträchtlichen Anstrengung seitens der Kranken, und dies spricht schon an sich dafür, dass es sich in unserem Falle nicht um Lähmung, sondern um einen Erregungszustand des M. levator palpebrae superioris handele, welchem eine temporäre Contractur des oberen Lides im Beginn der Reconvalescenz des N. oculomotorius entsprechen würde. Diese Auffassung wird auch durch die Thatsache gestützt, dass die willkürliche Beweglichkeit des gelähmten Auges, trotz der zeitweise wiederkehrenden Contractur des oberen Lides, nur äusserst langsam sich rehabilitirte, und zwar durch allmähliche Erweiterung der Lidspalte, wobei das obere Lid sich willkürlich bethätigen konnte, bis endlich nach voller Eröffnung der Lidspalte die Motilität völlig wiederhergestellt war.

Der periodische Augenaufschlag kann also in unserem Falle, wie

1) In den bisher beschriebenen Fällen von intermittirenden Oculomotoriuslähmungen währten die freien Intervalle gewöhnlich viele Monate oder Wochen, nur in den von L. O. Darkschewitsch mitgetheilten Beobachtungen (s. Festschrift für Koshewnikow) waren diese Intervalle relativ kurz, hatten aber immer noch eine Dauer von 11 Tagen.

schon erwähnt, nicht als identisch bezeichnet werden mit den von den Autoren beschriebenen periodisch intermittirenden Oculomotoriuslähmungen. Am nächsten steht der vorliegende Fall mit Rücksicht auf seine Symptomatologie der schon früher von mir gegebenen Darstellung über „doppelseitige, periodisch exacerbirende Augenmuskellähmung mit eigenartigen Schwankungen in der Beweglichkeit des oberen Lides". [1]) Lassen wir die in dem gedachten Falle beobachtete periodische Exacerbation der Ophthalmoplegie unberücksichtigt, so handelt es sich im Grunde in beiden Fällen um ein und dieselbe Erscheinung, nämlich unperiodisch auftretenden unwillkürlichen Lidaufschlag zu einer Zeit, wo die Kranken durch Willensanstrengung die Augen nicht zu öffnen im Stande sind. In dem ersten Falle allerdings dauerte der spontane Augenaufschlag, der sich bei Unthätigkeit des mimischen Muskelspieles, z. B. wenn die Kranke durch eine Beschäftigung abgelenkt war, einstellte, so lange, bis die Kranke wiederum auf den Zustand ihrer Augen aufmerksam ward, zum Unterschied von dem zweiten Falle, wo das Auge unabhängig von dem subjectiven Verhalten der Kranken sich öffnete und dieser Zustand bei hingelenkter Aufmerksamkeit nicht aufhörte, sondern eine bestimmte Zeit lang andauerte, um dann von selbst zu verschwinden. Es handelt sich also in beiden Fällen offenbar um wesentlich dieselbe Erscheinung, aber der Mechanismus des Vorganges weist gewisse Unterschiede auf. In dem hier vorliegenden Falle ist wohl am zutreffendsten die Annahme einer periodisch auftretenden unwillkürlichen, eine Contractur zu analogisirenden Erregung des gelähmten Musc. levator palpebrae superioris, wodurch auf eine bestimmte Zeit eine Hebung des oberen Lides ermöglicht wird.

Einer solchen periodisch wiederkehrenden Contractur muss ohne Frage zu Grunde liegen ein periodisch auftretender Erregungszustand der das obere Augenlid innervirenden Oculomotoriusfasern. Dieser Erregungszustand ist in unserem Falle wohl zweifellos Folge desselben pathologischen Processes, welcher zur Entstehung der Ophthalmoplegie geführt, aber während der Besserung des Krankheitszustandes gewissermassen eine Art Wendung erfahren hat. Bleibt man nämlich in diesem Falle bei der Annahme einer gummösen Basalmeningitis mit Compression der zu dem rechten Auge hinziehenden Nervenstämme, eine Ansicht, gegen welche schwerlich ernstere Bedenken erhoben werden können, so ist sehr leicht denkbar, dass in der Periode der Resorption der gummösen Neubildung eine Gewebsschrumpfung vor sich gehen, und dass diese letztere bei gleichzeitigem Nachlass des

1) Newrolog. Westnik 1898 (russisch). Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1898.

Druckes auf die Nervenstämme und bei Rückgang der Lähmungserscheinungen ihrerseits einen Zustand mässiger Erregung in einem gewissen Faserantheil der afficirten Nerven, die zur Contractur der hinzugehörigen Muskeln, in diesem Falle also des M. levator palpebrae superioris, geführt hatten, unterhalten musste. Viel schwieriger schon ist die Frage, warum in unserem Falle eine periodische und nicht eine dauernde Erscheinung vorliegt? Hier bestehen offenbar zwei Möglichkeiten: entweder es handelt sich in unserem Falle um eine periodische Wiederkehr des Erregungszustandes, oder um eine dauernde mässige Erregung, die nur zeitweise so herabging, dass ihre Intensität nicht ausreichte, um den gelähmten Muskel in contrahirtem Zustande zu erhalten. Im Zusammenhange mit unseren obigen Darlegungen betreffs der Natur des Krankheitsprocesses glauben wir die letztere dieser beiden Möglichkeiten als die zutreffendere bezeichnen zu sollen.

Aufmerksam machen möchte ich hier noch auf die diagnostische Bedeutung des vorhin erörterten Krankheitssymptoms. Inconstanz und Schwankung der Lähmungserscheinungen ist bekanntlich eines der Merkmale syphilitischer Affectionen des Nervensystems. Solche Schwankungen treten besonders leicht zu Tage bei Ophthalmoplegien im Anschluss an cerebrale Syphilis, was auch von Oppenheim hervorgehoben wird. Oppenheim sah bei einem seiner Kranken mehrfach Ptosen und Paralyse des Rectus superior auftreten und letztere nach je zehn Minuten bis eine halbe Stunde verschwinden.[1]) Diese Beobachtung erinnert offenbar sehr an unseren oben beschriebenen Fall. Doch ist zu beachten, dass auch periodische Schwankungen der Ophthalmoplegien, zwar sehr charakteristisch, aber nicht pathognonomisch sind für syphilitische Hirnaffectionen; hierfür zeugt auch der erste der von mir veröffentlichten Fälle von Schwankung der Beweglichkeit des oberen Augenlides bei doppelseitiger periodisch exacerbirender Ophthalmoplegie.

Eine weitere Erscheinung, die in unserem Falle die Aufmerksamkeit auf sich lenkt, besteht in der neuroparalytischen Ophthalmie des Auges, die bei unserer Pat. 2 mal während ihrer Krankheit auftrat. Bekanntlich ist dieses Symptom den Autoren schon seit langer Zeit aufgefallen und auch experimentell mehrfach studirt worden, und doch ist die Genese desselben bis heute noch nicht klargelegt. Die Einen deuten die Erscheinung als reine Trophoneurose, während nach Ansicht der Anderen, und zwar der Mehrzahl, die entzündliche Ophthalmie in der Weise zur Entwicklung gelangt, dass das anästhetisch gewordene Auge seines natürlichen Selbstschutzes verlustig wird. Zum

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 587.

Belege für diese letztere Ansicht wird jener bekannte Versuch angeführt, wobei einem Kaninchen die Ohrmuschel vor das Auge genäht wird, auf dessen Seite der N. trigeminus durchschnitten wurde, und wobei entzündliche Erscheinungen im Auge nicht statthaben sollten. Nach anderen Autoren kommen die entzündlichen Erscheinungen, wie man sich ihre Entstehung auch denken möge, nur in jenen Fällen zur Beobachtung, wo die Durchschneidung im Niveau oder vor dem Ganglion Gasseri vorgenommen wird, in dessen Höhe bekanntlich sympathische Fasern sich dem Trigeminus hinzugesellen, dagegen sollen nach Durchschneidung des Trigeminus hinter dem Ganglion Gasseri entzündliche Erscheinungen nicht vorkommen.

Noch ganz unlängst ist diese Ansicht neu gestützt worden durch Gaule[1]), nach dessen Dafürhalten bei Trigeminusdurchschneidungen hinter dem Ganglion Gasseri entzündliche Affectionen im Auge nur als Folge der Anästhesie, also bedingt durch rein mechanische Verhältnisse, auftreten können, wogegen bei Durchschneidungen vor dem Ganglion die Entwicklung der Ophthalmie unvermeidlich ist, mögen wir nun das Auge gegen mechanische Einflüsse noch so sehr in Schutz nehmen.

Aber auch diese Darstellung erwies sich als nicht den Thatsachen entsprechend. Von Conti ist schon lange gezeigt worden, dass auch in Fällen von Beschädigung der Wurzel des N. trigeminus bei Thieren entzündliche Erscheinungen am Auge auftreten. In neuerer Zeit sind gegen Gaule's Darstellung Einwendungen erhoben worden von Seiten Eckhard's, welcher als Thatsache anführt, dass auch bei Trigeminusdurchschneidungen hinter dem Ganglion Gasseri entzündliche Erscheinungen im Auge zur Entwicklung kommen. In diesem Sinne sprechen auch meine eigenen Beobachtungen. Ebenso fehlt es nicht an klinischen Fällen, wo bei Affectionen des N. trigeminus oberhalb des Gasser'schen Knotens, ja nach solchen des Pons Varolii noch Ophthalmien auftraten. Zur Erklärung dieser Erscheinung wird gewöhnlich die späterhin auch von Anderen bestätigte Angabe Vulpian's angeführt, der zu Folge der N. trigeminus schon in seinen Wurzeln vaso-dilatatorische Fasern beherbergt. Wie man aber das Wesen der trophischen Störungen im Auge sich auch erklären möge, zweifellos bleibt, dass letztere auch nach Trigeminusdurchtrennungen hinter dem Ganglion Gasseri beobachtet werden können. Hiervon habe ich mich durch Versuche an Hunden und Katzen wiederholt überzeugen können; in einzelnen Fällen sah ich Ophthalmien sogar bei Beschädigung des intracerebralen Verlaufes der Trigeminuswurzeln auftreten. Ebenso sah ich durch den

1) Gaule, Centralblatt für Physiologie. 1892. Bd. VI.

Sectionsbefund erhärtete Fälle von Affectionen der Varolsbrücke beim Menschen, wo trotz völliger Intactheit des Gasser'schen Knotens neuroparalytische Ophthalmien zur Beobachtung gelangten.

Wie erklären sich nun die in diesem Punkte zwischen den Beobachtern bestehenden Meinungsdifferenzen?

Mir scheint, es kommt hier mit der Umstand in Frage, dass Trigeminusdurchschneidungen durchaus nicht immer von den oben erwähnten trophischen Störungen am Auge begleitet werden. Dieses bis zu einer gewissen Zeit wenig beachtete Verhalten ist, wie ich sehe, durch die Untersuchungen von Brown-Séquard[1]) und Charcot[2]) ganz besonders befördert worden. Charcot stellte auf Grund der vorhandenen experimentellen und pathologisch-anatomischen Befunde den vielsagenden Satz auf: „Wenn Krankheiten, welche zur Destruction oder zum functionellen Stillstande des Nervensystems führen, in entlegenen Körperregionen keine anderen Ernährungsstörungen auslösen, als solche, die durch dauernde Inactivität der Organe sich erklären lassen, so ist es etwas ganz Anderes nach solchen pathologischen Veränderungen, welche in den Nerven oder in den Nervencentren übermässige Steigerung ihrer Energie, Reizung der Nerven, Entzündung herbeiführen." Lassen sich nun auch gegen den ersten Theil dieses Satzes mancherlei Einwendungen erheben, auf welche wir im Folgenden noch zurückkommen, so wird man doch jedenfalls zugeben müssen, dass irritative oder entzündliche Nervenaffectionen dem Auftreten von Ernährungsstörungen ganz besonders günstig sind, eine Thatsache, die einen hohen wissenschaftlichen Werth beansprucht. Charcot bespricht einen interessanten Versuch von Samuel, der in dieser Beziehung sehr lehrreich ist und unseren Gegenstand unmittelbar berührt. Einem Kaninchen werden in das Ganglion Gasseri zwei Nadeln hineingestossen und durch letztere ein inducirter Strom hindurchgelassen. Man beobachtet dabei sofort mehr oder weniger ausgesprochene Pupillenverengerung, und gleichzeitig leichte Injection der Conjunctivalgefässe und Steigerung der Thränensecretion. Dabei ist die Empfindlichkeit der Lider, der Cornea und Conjunctiva gesteigert. Nach Beendigung der Operation dauert die Pupillenverengerung noch einige Zeit, wiewohl in geringerem Grade, fort, die Hyperästhesie des Auges aber nimmt zu. Die Entzündungserscheinungen setzen im Allgemeinen 24 Stunden nach dem Trauma ein, steigern sich während des zweiten und dritten Tages, um dann progressiv herabzugehen. Bei diesem Versuche kommen alle Formen der Ophthalmie, von leichter Conjunctivitis bis zu der aller-

1) Journ. de physiol. Tome II. No. 5. Janvier 1859.

2) Maladies du système nerveux. 1876.

schwersten Blennorrhoe zur Beobachtung. Die Sensibilität steigert sich unablässig und die Hyperästhesie kann bis zu einem Grade gehen, dass die leiseste Berührung des Auges bei dem Thiere allgemeine Krämpfe hervorruft. Die Hornhaut wird total trübe, gleichzeitig entstehen auf derselben kleine Trübungen oder ein ovales Geschwürchen in der Mitte der Hornhaut. In einem Falle hatte sich eine geringe Eiteransammlung in der vorderen Augenkammer gebildet. In der Iris sind ausser Hyperämie keinerlei pathologische Veränderungen, weder Verfärbungen, noch Adhäsionen bemerkbar [1]). Beachtenswerth erscheint die Thatsache, dass in sämmtlichen Fällen die Augenäste des N. trigeminus deutlich hyperästhetisch gefunden wurden. Es können also in diesem Versuche die trophischen Störungen am Auge offenbar nicht bezogen werden auf Anästhesie der Cornea und ungenügenden Schutz des Auges von dieser Seite.

Nicht belanglos sind ferner jene Versuche, bei welchen trotz erhaltener Sensibilität trophische Störungen im Auge auftraten. Ein solcher Versuch ist beispielsweise von Meissner beschrieben worden; hier waren nach Durchschneidung des inneren Theiles des Trigeminus allein trophische Störungen im Auge sogar ohne vorhergehende neuroparalytische Hyperämie beobachtet worden. Schiff beschreibt gleichfalls vier Fälle von partiellen Beschädigungen des Trigeminus, wo sich trotz erhaltener Sensibilität des Auges Ophthalmie entwickelt hatte. Meinerseits kann ich bemerken, dass seiner Zeit Herr Dr. Zeleritzki in meinem psycho-physiologischen Laboratorium an der Universität Kasan die nutritiven Functionen des Trigeminus durch Versuche an Hunden und Katzen auf meine Veranlassung studirt hat. Es zeigten diese Versuche, dass bei partiellen Durchschneidungen des Trigeminus in einem bestimmten Niveau, und zwar vor dem Ganglion Gasseri, an dessen vorderer Grenze, die Intensität der entzündlichen Erscheinungen am Auge keineswegs in directer Correlation steht zu der Anästhesie des Auges. In einigen Fällen bestand überhaupt keine Anästhesie des Auges und nichtsdestoweniger entwickelten sich die entzündlichen Erscheinungen am Auge rapid und bis zu einem hohen Grade. In anderen Fällen war umgekehrt eine sehr hochgradige Anästhesie des Augapfels und der Cornea vorhanden und doch stellte sich keine Entzündung des Auges ein [2]).

---

1) Samuel, Die trophischen Nerven. Leipzig 1860.

2) Neben den entzündlichen Erscheinungen am Auge traten bei den operirten Thieren in den erwähnten Versuchen trophische Störungen auch in dem übrigen Verbreitungsgebiete des Trigeminus auf, und zwar als Herpes auf der Schleimhaut der Lippen und auf der dem Eingriffe correspondirenden Hälfte der Schnauze, sowie in Form von Haarausfall an Ohr und Schnauze derselben Seite.

Die Anästhesie des Bulbus hat demnach hier keine wesentliche Bedeutung, was übrigens auch aus manchen klinischen Beobachtungen hervorgeht[1]). Deutlich waren die Differenzen nicht bedingt durch irgend welche äussere Ursachen, sondern bedingt durch den Eingriff selbst. Möglicherweise war die Differenz darin begründet, dass in einigen Fällen mehr die trophischen oder die vasomotorischen Fasern, in anderen mehr die sensorischen Fasern beschädigt worden waren, oder dadurch, dass der operative Eingriff in Folge rein mechanischer Verhältnisse (Verletzung) zu ungleichen Folgen geführt, d. h. in einem Falle beispielsweise zu Neuritis und überhaupt zu hochgradigen Entzündungserscheinungen in der Umgebung der Wunde, in anderen Fällen dagegen zu keinen ausgesprochenen entzündlichen Veränderungen, wobei es sich also fast ausschliesslich um Ausfallerscheinungen in Form von Anästhesie und Paralyse ohne trophische Störungen handeln musste. Die erstgenannte Anschauung hat u. a. den Umstand für sich, dass durch Beschädigung des Trigeminus trophische Störungen am Auge ohne alle Erscheinungen von Anästhesie herbeigeführt werden können. Die zweite Ansicht basirt auf einer ganzen Reihe von Beobachtungen, aus denen hervorgeht, dass partielle Durchschneidungen viel leichter, als totale, trophische Störungen herbeiführen, was auch Charcot betont und was den Chirurgen bei ihren Operationen am Menschen schon lange aufgefallen war.[2]) Begründet ist letztere Erscheinung offenbar durch den Umstand, dass partielle Durchschneidungen viel eher, als complete, den Nerv in den Zustand der Entzündung versetzen. Und dies wiederum hängt wahrscheinlich damit zusammen, dass der nicht durchschnittene Theil des Nerven bei der Operation der Quetschung und Auseinanderzerrung unterliegt, theils damit, dass hier die Ränder der Nervenwunde an Ort und Stelle verbleiben und nicht auseinanderweichen, wie bei völliger Durchschneidung.

Mir scheint, bei der uns hier beschäftigenden Frage haben beide vorhin angeführte Möglichkeiten ihre Bedeutung. Die erste derselben hat für sich die directe Beobachtung, bildet also eine unleugbare, aus dem Versuche sich unmittelbar ergebende Thatsache; die zweite gründet sich auf eine ganze Reihe von Thatsachen, die eine befriedigende Erklärung nur finden durch die Annahme, dass trophische Störungen überhaupt viel leichter und schneller zur Entwicklung gelangen bei Entzündungen, die im Nerven vor sich gehen und ihn in Reizzustand versetzen. Ausgeschlossen bleibt hierbei natürlich keineswegs die Möglichkeit äusserer Einflüsse auf die Entwicklung dieser Störungen,

1) s. Koshewnikow, Medicinsk. Obosrenije 1894. No. 1.
2) Charcot, a. a. O. p. 13.

doch liefern sie fraglos an sich allein keine Erklärung für die nach Trigeminusdurchschneidungen auftretenden trophischen Störungen am Auge, da es sich in den meisten Fällen um so unbeträchtliche äussere Insulte handelt, die von dem gesunden Auge völlig folgenlos vertragen werden. Endlich können auch aus der menschlichen Pathologie Fälle angeführt werden, aus denen hervorgeht, dass trophische Störungen im Auge ohne jede Alteration der Integrität des N. trigeminus, also auch ohne Erscheinungen von Anästhesie am Auge, sondern schon bei einem durch Augenneuralgien sich äussernden Reizzustande dieses Nerven auftreten können. Hierher gehören beispielsweise die Fälle von Keratitis neuroparalytica.

Ein ähnlicher Einfluss von Nervenreizung auf die Gewebsernährung ist nicht nur für das Auge allein erwiesen, sondern auch mit Bezug auf andere Organe.

Wir brauchen diesen interessanten Gegenstand hier nicht ausführlich zu behandeln. Charcot hat demselben seine allbekannten Vorlesungen gewidmet, und auf letztere verweisen wir hiermit den Leser. Charcot's Vorlesungen bieten neben glänzender Darstellung ein reiches Thatsachenmaterial, eine Reihe klinischer Beobachtungen und Ergebnisse der experimentellen Physiologie, die den Einfluss der Nervencentra auf die Ernährung der Gewebe darthun. Bei der Beurtheilung dieses Einflusses des Nervensystems auf die Gewebsernährung hat der grosse Kliniker die Bedeutung einiger Thatsachen, wie uns scheint, allerdings überschätzt und auf Grundlage derselben Behauptungen aufgebaut, die nicht über alle Einwendungen erhaben sind. Erwähnt wurde vorhin bereits ein solcher, bei Brown-Séquard entlehnter Satz, welchem zu Folge Krankheiten, die zur Beseitigung des Nerveneinflusses auf die Gewebe führen, in letzteren keine anderen Ernährungsstörungen hervorrufen, als solche, die durch Inactivität der Organe bedingt sind; dahingegen haben Krankheiten, welche die Nervencentra oder die Nerven in einen Zustand der Erregung versetzen, einen andereu Einfluss, d. h. sie erzeugen die eine oder andere, relativ schnell auftretende Ernährungsstörung. Schon vorhin, bei der Betrachtung des Einflusses des N. trigeminus auf die Ernährung der Hornhaut, konnten wir den zweiten Theil jenes Satzes als vollgültig anerkennen, mussten uns dagegen gegenüber dem ersten Theile desselben zurückhaltend aussprechen, obwohl Charcot gerade hierauf besonderes Gewicht legt, wie aus mehreren Stellen seiner berühmten Vorträge zu erkennen ist.

Es treten nämlich Ernährungsstörungen thatsächlich in einigen Organen, wie in der Haut und in der Cornea, ganz besonders constant und rapid bei irritativen und entzündlichen Affectionen der Nerven bezw. Nervencentren auf. Indessen wäre es verfrüht, Ausfall des Nerven-

reizes als völlig belanglos für die Ernährung dieser Organe zu betrachten. Es ist in dieser Beziehung grosse Vorsicht am Platze, zumal die Physiologie in dieser Angelegenheit noch nicht das letzte Wort geredet hat. Auch bewahrheitet sich der obige Satz nicht ganz nach dem vorliegenden Thatsachenmaterial. Bei einfacher Nervendurchschneidung beobachtet man häufig trophische Störungen, auf welche schon die älteren Aerzte aufmerksam geworden waren. Beispielsweise sind nach Durchschneidung des N. ischiadicus bemerkt worden Hautveränderungen in Form von Haarausfall, Veränderung und völliger Verlust der Nägel, ja Geschwüre an der hinzugehörigen Extremität, ganz abgesehen von den in solchen Fällen ganz constant auftretenden Muskelatrophien. Ebenso führt Durchschneidung anderer Nerven analoge Ernährungsstörungen herbei, und complete Durchschneidung des Trigeminus wird, wie wir sahen, begleitet von äusserst hochgradigen Ernährungsstörungen am Auge, besonders in jenen Fällen, wo der Nerv vor dem Ganglion durchtrennt worden.

Gegen diese experimentellen Ergebnisse ist der Einwand erhoben worden, die erwähnten trophischen Störungen seien auch in der Weise erklärbar, dass die Versuchsthiere mit dem Eingriffe am N. ischiadicus und dank der Alteration der Motilität und Sensibilität die Fähigkeit verlieren, die gelähmte Extremität vor den Wirkungen äusserer Insulte (Reibung gegen die harte oder unebene Unterlage) zu beschützen; bewahre man die Thiere vor solchen Insulten, z. B. in dem man sie in einen am Boden dick mit Sägeabfällen bedeckten Kasten einsperrt (Brown-Séquard), so sollen keine Veränderungen an den Extremitäten auftreten, ausgenommen eine mehr oder minder entwickelte Muskelatrophie im Innervationsgebiete des gelähmten Nerven. Die Atrophie beschränkt sich in diesem Falle übrigens, wie Charcot selbst bemerkt, nicht auf das Muskelsystem, sondern betrifft auch die Knochen und die Haut selbst, wie J. Reyd nachgewiesen. Nach Charcot steht diese Atrophie, gleich den übrigen Hautaffectionen, in Abhängigkeit von der functionellen Inactivität der Gliedmassen; sie soll nämlich überhaupt ausbleiben, wenn man nach Reyd's Vorgange alltäglich galvanische Ströme durch die paralytischen Muskeln hindurchtreten lässt.

Andererseits ist mit Bezug auf den Einfluss von Durchschneidungen des N. trigeminus, wie wir vorhin erwähnt haben, schon seit langer Zeit hingewiesen worden auf die Bedeutung der Anästhesie, sofern sie der Abhaltung verschiedener traumatischer Insulte hinderlich ist, als der eigentlichen Ursache der im Auge sich abspielenden trophischen Störungen. Wird dabei das Auge geschützt durch Anheftung der Ohrmuschel vor demselben (wie dies Snellen gethan), oder wenn das Auge durch eine Schicht dicker Haut nach Büttner geschützt wird,

so sollen keine trophischen Alterationen am Auge vor sich gehen, sondern nur eine neuroparalytische Hyperämie der Iris und Conjunctiva sich einstellen.

Diese Versuche sind ohne Frage sehr bemerkenswerth und beweisen unstreitig die Bedeutung traumatischer Einflüsse auf gelähmte Gliedmassen. Es fragt sich: Schliessen sie überhaupt die Möglichkeit eines Einflusses von Nervendurchschneidungen auf die Nutrition der Gewebe aus? Ich glaube nicht, dass die in Rede stehenden Versuche in dieser Beziehung als beweiskräftig angesehen werden dürfen.

Bei Durchschneidung des N. ischiadicus stellt sich trotz aller angewandter Cautelen niemals Muskelatrophie ein, sondern auch Atrophie der Knochen und der Haut. Charcot erklärt dies durch Inactivität. Allein die Thatsachen der Pathologie zeigen uns, dass bei voller, durch viele Monate anhaltender Inactivität von Gliedmassen, wie beispielsweise bei hysterischen Lähmungen, weder an den Muskeln, noch an den Knochen, noch in der Haut auffallende Atrophien sich entwickeln. Auch die Hautaffectionen können schwerlich ganz auf traumatische Einwirkungen bezogen werden. Vielfach habe ich bei Durchschneidung von Nervenstämmen trophische Alterationen beobachtet, wie Ekzembildung und Haarausfall, und zwar an solchen Hautpartien, die in keiner Weise traumatischen Einflüssen ausgesetzt schienen. Es kommen z. B. bei Durchschneidung von Cerebrospinalnerven derartige trophische Störungen, insbesondere Haarausfall, am seitlichen Theil des Rumpfes und Rückens zur Beobachtung, bei Durchschneidung des N. cervicalis II und III finden sich solche Störungen hinter dem Ohr und in der Nachbarschaft desselben, am hinteren Theile von Kopf und Hals. Es ist schwer anzunehmen, dass der Einfluss zufälliger traumatischer Reize in dieser Gegend ein so bedeutender sein sollte, um localen Haarausfall zu bedingen. Aber auch wenn ein Einfluss, sei er von noch so geringfügiger traumatischer Reizung auf die afficirten Gebiete, sich nicht ausschliessen liesse, so geht doch aus der relativen Rapidität und Leichtigkeit, mit welcher trophische Störungen sich in diesen Fällen einstellen, wohl unzweifelhaft hervor, dass die befallenen Theile in gewissem Grade bereits prädisponirt sind zu Ernährungsstörungen, dass sie durch eine besondere den normalen Geweben nicht zukommende Irritabilität sich auszeichnen, und dass ihre nutritive Energie mehr oder weniger herabgesetzt ist. Dieser Satz entspricht, wie mir scheint, am besten den beobachteten Thatsachen.

Wir finden sogar einige Anhaltspunkte über das Wesen dieser Prädisposition der Gewebe zu nutritiven Störungen, und zwar in den nach Nervendurchschneidungen auftretenden vasomotorischen Veränderungen. Sogar von jenen Autoren, die einen peripherischen Einfluss

des Trigeminus auf das Auge nicht anerkennen wollen, ist bemerkt worden, dass auch bei entsprechendem Schutz des Auges vor traumatischen Insulten nach der Methode von Snellen und Büttner demungeachtet eine neuroparalytische Hyperämie der Iris und Conjunctiva sich einstellt. Kann aber diese neuroparalytische Hyperämie der Entwicklung von Ernährungsstörungen nicht Vorschub leisten, ist sie nicht im Stande, eine besondere Empfindlichkeit der Gewebe herbeizuführen? Wenn wir uns erinnern wollen, dass die Ernährung der Gewebe sich in directer Abhängigkeit befindet von ihrer regelrechten Blutdurchspülung, so ist zum Mindesten ein prädisponirender, in manchen Fällen vielleicht sogar ein directer Einfluss von Nervendurchschneidung auf die Entwicklung von Ernährungsstörungen in den hinzugehörigen Geweben kaum zu leugnen. Aus diesem Grunde können wir uns nicht einig erklären mit der Darstellung Charcot's, welcher zufolge „das Fehlen des Nerveneinflusses, bedingt durch totale Durchschneidung peripherer Nerven oder durch partielle Rückenmarkszerstörung, in den anatomischen Elementen der gelähmten Gliedmassen keine anderen Ernährungsstörungen herbeiführt, als wie sie sich in diesen Elementen unter dem Einfluss dauernder Inactivität, functionellen Stillstandes entwickelt hätten.“ [1])

In noch auffallenderer Weise differirt dieser Satz Charcot's mit den direct beobachteten Thatsachen über den Einfluss von Nervendurchschneidung auf die Muskelernährung. Auch in dieser Beziehung stimmt Charcot mit Brown-Séquard überein, wenn dieser sagt: „Nervenreizung an sich ist schon im Stande, plötzliche und schnell verlaufende Muskelatrophie mit vorhergehender Abnahme oder Schwund ihrer faradischen Contractionsfähigkeit herbeizuführen. Totale Nervendurchschneidung hingegen führt zu Atrophie und Verlust der elektrischen Reaction erst nach Ablauf eines beträchtlichen Zeitraumes, ähnlich wie dies bei dauernder Inactivität der Fall zu sein pflegt.“ [2])

Diesem Satz gemäss würde die Ernährung der Muskeln in derselben Weise von der Thätigkeit des Nervensystems abhängen, wie die Ernährung anderer Gewebe, z. B. der Hautdecken. Die von deutschen Forschern, wie Erb, Ziemssen, Weiss u. A., angestellten Versuche, die Charcot nicht ganz zutreffend beurtheilt, sowie eine ganze Reihe anderer experimenteller und klinischer Thatsachen können zur Widerlegung jenes Satzes dienen, wenigstens in der vorhin angeführten Fassung desselben.

Aus den soeben namhaft gemachten Untersuchungen und sozusagen aus der alltäglichen klinischen Erfahrung ergiebt sich unzweifelhaft, dass complete Durchschneidungen und andere Verletzungen peripherer

1) Charcot, a. a. O. Bd. I. S. 9.
2) Ebenda. S. 41.

Nerven (Compression, Aetzung, Ligatur) zur Folge haben rapide, unzweifelhaft degenerative Veränderungen der Nerven und Muskeln, die klinisch charakterisirt sind durch Auftreten von degenerativer Muskelatrophie und eigenthümliche als Entartungsreaction bekannte Veränderungen der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Andererseits bezeugt die Pathologie durch eine ganze Reihe von Thatsachen, dass durch Behandlung der von dem durchschnittenen Nerven versorgten Muskeln mittelst des galvanischen Stromes der schnellen Entwicklung der Atrophieerscheinungen nicht Einhalt geschehen kann.

Dies ändert offenbar durchaus den Stand der Frage nach dem Einflusse des Nervensystems auf die Ernährung der Muskeln und Nerven. Auch Charcot musste natürlich alsbald seine Ansichten modificiren, wie wenigstens aus einer Notiz in der zweiten Ausgabe seiner Vorlesungen, am Schlusse des Abschnittes über trophische Störungen nach Nervenbeschädigungen, hervorgeht. Es heisst in dieser Notiz: „Neue Versuche von Vulpian (Arch. de physiologie, T. IV, 1871—1872, S. 757 bis 758) bestätigen fast in allen Punkten die Ermittelungen von Ziemssen und Erb. Diesen letzteren zufolge unterscheidet sich der Einfluss von Durchschneidungen peripherer Nerven auf die physiologischen Eigenthümlichkeiten und auf die Structur der Muskeln gar nicht wesentlich von der Einwirkung verschiedener Reizmittel, wie locale Quetschung, Ligatur, Aetzung etc., auf die nämlichen Nerven. Auf der anderen Seite ist durch pathologische Beobachtungen von Neumann (Archiv f. Heilkunde. Leipzig 1868), Ranvier (Comptes rendues de l'Academie des sciences. 30. Dec. 1872) und Eichhorst (Virchow's Archiv 1874, 12. Dec.) das Auftreten constanter Veränderungen im peripheren Ende des durchschnittenen Nerven unzweifelhaft nachgewiesen. Diese Veränderungen bestehen in Vermehrung der Maschen des interannulären Segmentes und weisen hin auf die Wirksamkeit eines Irritationsvorganges. Die oben erörterte Unterscheidung zwischen dem Erfolg der Nervendurchschneidung und dem der Nervenreizung lässt sich also in so apodictischer Weise, wie dies in jener Vorlesung geschieht, nicht aufrecht erhalten".

In dieser Bemerkung liegt zwar kein vollständiger Rückzug früherer Ansichten, aber immerhin eine auf sehr wesentliche Dinge sich beziehende Modification derselben. Um den Unterschied zwischen dem Einfluss des Nervensystems auf die Ernährung der Muskeln und beispielsweise auf diejenige der Haut näher zu beleuchten, bedarf es nur eines Hinweises auf die Thatsache, dass, obwohl in den peripheren Abschnitten gemischter Nerven nach Durchschneidungen ganz dieselben degenerativen Erscheinungen in den motorischen, wie in den sensiblen Nerven vor sich gehen, die Hautdecken nichts destoweniger dabei meist

nur unwesentliche Ernährungsstörungen und auch diese nicht immer erleiden, so dass das Gewebe derselben nicht völlig zu Grunde geht, während die Muskeln nach Durchschneidungen rapid und hochgradig in Atrophie übergehen. Ist hingegen der Nerv am Thiere beispielsweise durch Quetschung lädirt worden, so gehen die Muskeln in diesem Fall, wie im ersten, rapid und auffallend in Atrophie über und die Hautdecken werden sehr constant und in auffallenderem Grade afficirt. Offenbar noch leichter treten die letztgenannten Veränderungen ein nach Quetschung und Beschädigung der Cerebrospinalganglien und der hinteren Wurzeln, wie solches von Joseph und unabhängig von ihm von Dr. Zeleritzki s. Z. in meinem psycho-physiologischen Laboratorium an der Universität Kasan auf meine Veranlassung ausgeführt worden ist. In diesem Falle jedoch fehlen bereits jene Veränderungen an den Muskeln, welche an letzteren nach Beschädigung der peripheren Nervenstämme, sowie bei Durchschneidung der vorderen Wurzeln und Zerstörung der motorischen Ganglien der Vorderhörner auftreten. Die Gewebe der Muskeln und der Hautdecken erhalten offenbar ihre trophischen Impulse nicht aus einer und der nämlichen Quelle. Wir werden sogleich sehen, dass auch die Spinalganglien von Einfluss sind auf die Ernährung der Muskeln, wogegen durchaus nicht erwiesen ist, dass die vorderen Wurzeln auf die Ernährung der Hautdecken einen Einfluss ausüben.

Eine Zusammenfassung aller bisher vorliegenden Beobachtungen würde dahin zu lauten haben, dass die Nutrition nur in beschränktem Grade eine autonome Function darstellt; sie befindet sich in zweifelloser Abhängigkeit von dem Einfluss des Nervensystems. Der Grad dieser Abhängigkeit ist ein sehr verschiedener für die einzelnen Gewebe. Für die einen, wie z. B. für die Nerven selbst und für die Muskeln, ist schon einfache Ausschaltung des Nervensystems ausreichend, um die Ernährung sofort von Grund aus zu erschüttern und eine bis zum völligen Schwund gehende Entartung des Gewebes einzuleiten, während in anderen Organen, wie in der Haut, in den Schleimhäuten, in der Cornea des Auges, jene Abhängigkeit in viel geringerem Grade ausgeprägt erscheint, so dass einfache Nervendurchschneidungen an sich relativ selten wesentliche Gewebsveränderungen im Gefolge haben, sondern in der Mehrzahl der Fälle nur solche geringeren Grades. In diesem Falle hat augenscheinlich die Activität des Nervensystems einen viel erheblicheren Einfluss. Dementsprechend führen Krankheitszustände, die sich durch Irritation des Nervensystems äussern, wie z. B. Neuritiden, stets zu auffallenderen und wohl auch tiefergehenden Störungen der Nutrition der in Rede stehenden Gewebe.

Es sind nun aber auf die Ernährung der Muskeln von Einfluss nicht nur die motorischen Fasern und Elemente des Rückenmarks, sondern auch die Spinalganglien, wenn in denselben krankhafte Reizungszustände zur Entwicklung gelangen. Unzweifelhaft ergiebt sich dies aus den neueren Versuchen von Gaule, die gerade dadurch besonders bemerkenswerth sind, dass sie auf eine neue Quelle der Beeinflussung der Muskelernährung durch das Nervensystem hinweisen. In diesen Versuchen stellten sich beim Kaninchen 24 Stunden nach Reizung der Spinalganglien [1]) (Galvanocauter, rauchende Schwefelsäure, Stechen und Schneiden mit dem Scalpell) Veränderungen ein in der Haut und Blutaustritte in den Muskeln, Veränderungen an den Nebennieren, Schrumpfung des entgegengesetzten Hodens und des contralateralen Lappens der Schilddrüse, endlich Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes [2]). Bei Durchschneidung des Halssympathicus und partieller Abtragung des Ganglion cervicale inferius beobachtete Gaule nach Reizung des Ganglion intervertebrale thoracicum IV und V beider Seiten localisirbare Veränderungen im Biceps und Psoas, bestehend in Fluxion zu dem umgebenden Bindegewebe und daran sich anschliessender Spaltung des Muskelbauches. Mittelst specieller Versuche konnte Gaule sich überzeugen, dass der Effect in diesem Falle nicht Folge ist des Wirkungsausfalls der eliminirten Nervenapparate, sondern Folge der Reizung der Spinalganglien selbst. Die von Gaule in verschiedenen, successiv verlängerten Zeiträumen nach dem Eingriff vorgenommenen Obductionen liessen erkennen, dass der erste Erfolg einer solchen Reizeinwirkung in einer Contraction der Fasern sich äussert; daran schliesst sich Erschlaffung, und endlich wird das in Wucherung übergehende Bindegewebe in Mitleidenschaft gezogen [3]).

Die soeben erwähnten Versuche sind, wie bereits bemerkt, nicht nur insofern bemerkenswerth, als sie auf den immensen Einfluss hindeuten, welche Reizzustände der Nervenelemente auf die Muskelernährung ausüben, sondern auch insofern sie zum ersten Male die trophische Bedeutung der Spinalganglien für die Musculatur feststellen, welche in diesem Falle, wie aus den nämlichen Versuchen Gaule's hervorgeht, theils durch die Rami communicantes, theils durch das Centralorgan, d. h. durch das Rückenmark und die austretenden vorderen Wurzeln, ihre Wirksamkeit entfalten. Die Nutrition unserer Musculatur steht demnach offenbar unter zweifacher Controle: seitens der Nervenzellen der Vorderhörner und seitens der Zellen der Spinalganglien, und zwar

1) Auf die Gefässe sollen die Spinalganglien nach Gaule genau in umgekehrter Richtung, d. h. antagonistisch zu den vorderen Wurzel einwirken.

2) Gaule, Centralbl. f. Physiol. H. 11. 1892.

3) Ebenda 1893. 1. Juli.

nach Gaule jener Zellgruppe der letzteren, die dem Ramus communicans benachbart liegt.

Diese Befunde sind völlig neu und verdienen darum unsere volle Beachtung. Sie eröffnen gewissermassen eine neue Aera in unseren Anschauungen von den trophischen Functionen des Nervensystems. Ehe wir jedoch zum Aufbau neuer Schlusssätze schreiten, ist es besser, eine Nachprüfung der Gaule'schen Befunde abzuwarten.

Zu unserem Falle übergehend, finden wir in demselben unschwer eine Bekräftigung der oben dargelegten Ansichten. Wir sahen bei unserer Kranken 2 mal im Verlaufe ihrer Krankheit entzündliche Erscheinungen am Auge auftreten. Zum ersten Male stellten sie sich wie die Kranke selbst berichtet, bei ihr ein, als sie an einem kalten stürmischen Wintertage sich in einen Verkaufsladen begeben hatte, das zweite Mal ohne jeden äusseren Anlass, aber gleichzeitig mit einer Exacerbation des Grundleidens und Auftreten von Schmerzen im Auge. Angenommen, es wären im ersten Falle Kälte und Wind wirklich von Einfluss gewesen auf die Entstehung der entzündlichen Veränderungen, so betraf diese Wirkung in gleicher Weise auch das gesunde Auge, ohne dass in letzterem späterhin sich irgend welche Entzündungen eingestellt hätten. Man könnte natürlich vermuthen, es handle sich hier um eine Aeusserung der Anästhesie des Auges, allein ich glaube nicht, dass dieser Einfluss in unserem Falle ein sehr erheblicher sein konnte, da die Anästhesie des Auges in Wirklichkeit bei unserer Kranken sehr unbeträchtlich war; andererseits war das Auge in diesem Stadium mehr als zur Hälfte vom oberen Lid bedeckt, öffnete sich zwar zeitweilig, aber nur vorübergehend, um sich dann wieder zu schliessen. Ausserdem können Wind und Kälte nicht auf ein Auge einwirken, sondern auf beide; das gesunde Auge mit seiner voll erhaltenen Sensibilität antwortete auf den äusseren Reiz durch Lidschluss, welch letzterer synergisch am gesunden wie am afficirten Auge vor sich ging. Nach Allemdem halte ich es nicht für möglich, die ursprüngliche Ophthalmie in unserem Falle, die eine circumscripte Hornhauttrübung zurückgelassen, zu erklären lediglich durch jene unbeträchtliche Anästhesie an dem Auge unserer Kranken. Trotzdem will ich in diesem Falle einen Einfluss äusserer Reize auf die Entwicklung der Ophthalmie durchaus nicht in Abrede stellen, doch äusserte sich dieser Reiz gerade an dem kranken und nicht an dem gesunden Auge, weil der Boden für die Ernährungsstörung im kranken Auge schon genügend vorbereitet war durch den Einfluss des afficirten Trigeminus.

Nach sehr geraumer Zeit, als die Ophthalmie dieses Auges bereits völlig verschwunden war und nur ein kleines Leukom der Hornhaut zurückgelassen hatte, stellten sich bei unserer Kranken von Neuem

entzündliche Erscheinungen an demselben Auge ein, diesmal aber ohne jeden äusseren Anlass. Bemerkenswerth ist dabei der Umstand, dass die Erscheinungen der Ophthalmie hier zusammenfielen mit dem Auftreten neuralgischer Schmerzen im Gebiete des oberen Astes des N. trigeminus und in der Tiefe des erkrankten Auges, die augenscheinlich in Abhängigkeit standen von einer Exacerbation des irritativen Processes auf der Bahn des N. trigeminus. Diese Thatsache befindet sich offenbar in vollem Einklange mit den im Früheren dargelegten Anschauungen über den Einfluss von Reizzuständen der Nervenfasern auf die Ernährung solcher Gewebe, wie der Cornea und Conjunctiva des Auges, und ist geeignet, dieses Verhalten bestens zu illustriren.

Zu erwägen bleibt in unserem Falle endlich noch eine letzte bemerkenswerthe Erscheinung, die bezüglich der Sehfunction unserer Kranken zur Beobachtung gelangte. Bei der durch die Ophthalmoplegie bedingten Unbeweglichkeit des rechten Auges erscheint, wie wir sahen, ein vor diesem Auge aufgestellter und im Gesichtsfelde dieses letzteren allein befindlicher Gegenstand zu dem gesunden linken Auge hin abgelenkt. In dem Falle aber, wenn der vor dem rechten Auge aufgestellte Gegenstand sich in dem Gesichtsfelde beider Augen befindet, sieht die Kranke bei Seitwärtsbewegungen des linken Auges, wie gewöhnlich in solchen Fällen, zwei Bilder, von welchen das dem rechten Auge entsprechende wiederum in der Richtung zur Sehlinie des linken, i. e. beweglichen Auges abgelenkt ist. Besondere Beachtung verdient die erste dieser beiden Illusionen. Sie führt uns unmittelbar zu der Frage nach der Localisation unserer Empfindungen im Raum, und da diese Frage noch vielfaches Dunkel in sich hat, so möchte ich dieselbe hier etwas eingehender berühren.

Zwei Haupttheorien, nämlich die nativistische und die empiristische, sind bekanntlich heute maassgebend für die Lehre von der Bildung unserer Raumvorstellungen. Jede dieser Theorien stützt sich auf eine Reihe von Thatsachen, welche, mit denen der anderen wenig vereinbar, die Schwächen derselben deutlich hervortreten lässt. Der wesentlichste Gegensatz zwischen beiden Theorien besteht darin, dass der ersten zufolge die Fähigkeit zur Perception der Empfindungen in räumlicher Ordnung angeboren ist, während die zweite der Bildung unserer Raumvorstellungen Erziehung und Uebung der Sinnesorgane zu Grunde legt. Unter den Physiologen sind die hervorragendsten Vertreter der nativistischen Theorie J. Müller und in neuerer Zeit Hering, der empiristischen Helmholtz und Wundt. Nach der ersten Lehre kann der Begriff des Raumes nicht Product der Erziehung sein, vielmehr ist Raum- und Zeitvorstellung nothwendige Voraussetzung, ohne welche eine Empfindung überhaupt undenkbar

ist. Was das betrifft, was den Raum ausfüllt, so empfinden wir nichts ausser uns selbst im Raume, wenn in diesem Falle überhaupt von Empfindung oder Gefühl die Rede sein kann .... In jedem Gesichtsfeld sieht die Netzhaut ihre Projection im Zustande der Affection. Sie wird sogar empfunden im Ruhezustand und ebenso bei geschlossenen Augen in Gestalt eines dunkeln Raumes.[1]) Nach Hering sind die verschiedenen Theile der Netzhaut nicht nur zur Perception optischer Eindrücke allein angepasst, sondern auch zur Perception der drei Raumverhältnisse: Höhe, Breite und Tiefe, und demzufolge appercipiren wir die Gesichtsempfindungen angeordnet nach den drei Dimensionen des Raumes.

Zur Erklärung der Ursachen unserer Raumapperceptionen bedient sich Helmholtz der Lehre von den „Localzeichen", welche jene Unterschiede unserer Empfindungen darstellen, die bedingt sind durch den Ort der Reizung des einen oder anderen Organs.

Zugleich betont die empiristische Theorie die Bedeutung des Muskelgefühls und der Innervationsempfindung für die räumliche Perception unserer Empfindungen. Wenn wir Empfindungen haben, die uns über die Lage des eigenen Körpers, Kopfes und unserer Augen unterrichten, und wenn uns andererseits in den Empfindungen Momente (Localzeichen) gegeben sind, welche uns befähigen, Reizung bestimmter Punkte eines Sinnesorgans (z. B. der Retina) von Reizung anderer Punkte zu unterscheiden, so ist nach Ansicht von Helmholtz dies schon genügend, um die Lage eines Gegenstandes im Raume fehlerlos zu bestimmen.[2]) Für die empiristische Theorie, bemerkt Helmholtz an einem anderen Orte, ist es ganz irrelevant, welche Form die Netzhaut besitzt, wie das Bild sich auf derselben lagert und welche Krümmungen es aufweist, wenn es nur deutlich umgrenzt ist. Diese Theorie hat es nur zu thun mit der Projection der Retina nach aussen von den optischen Medien.

Die Richtung, in welcher die gesehenen Objecte zu unserem Rumpf sich befinden, erkennen wir (Helmholtz) mit Hülfe des Innervationsgefühles der Augennerven, doch steht dieselbe unter fortwährender Controle des Erfolges, d. h. des durch die Innervation herbeigeführten Lagewechsels der Bilder.[3])

Nach Wundt endlich erfolgt die räumliche Lagerung unserer Empfindungen nach Maassgabe der Localzeichen, der Tastempfindungen der Orbita (bei der optischen Perception) und der Innervations-

1) Joh. Müller, Zur vergleich. Physiologie des Gesichtssinnes. S. 54.
2) Helmholtz, Physiolog. Optik. S. 530.
3) Derselbe, a. a. O. S. 801.

empfindungen durch Vermittelung unbewusster Schlüsse und Ideenassociationen, die theils durch Analogie, theils durch Erfahrung erworben wurden.

Weitere Belege über die Stellungnahme der Autoren zu der nativistischen oder empiristischen Theorie sind hier nicht erforderlich, da schon aus den obigen zur Genüge erkennbar ist, worin das Wesen beider Theorien zu suchen sei. Beide sind, wie wohl zu beachten, unvollständig und insufficient; keine kann als allgemein angenommen gelten. Die Vorkämpfer beider Theorien bilden zwei schroff sich gegenüberstehende feindliche Lager.

Auf die Einzelheiten, welche zur Widerlegung jeder der in Frage stehenden Theorien ins Feld geführt worden sind, brauche ich hier nicht noch einmal einzugehen, zumal der Leser in einer kürzlich von mir veröffentlichten Schrift[1]) eine ausführliche Darlegung jener Theorien selbst und alles dessen, was für und wider dieselben geltend gemacht worden, finden wird.

Mit kurzen Worten lassen sich die Mängel beider Theorien folgendermassen kennzeichnen. Der Nativismus erklärt uns in der Frage nach der Entstehung der Raumvorstellung Alles, nur nicht das Allerwesentlichste, nämlich die Frage: Wo kommen jene Bedingungen zur Raumperception, die von der Theorie als angeboren, also als ererbt bezeichnet werden, ursprünglich her? Die empiristische Theorie andererseits gründet sich zweifellos auf Versuch und Beobachtung, hat also insofern einen wesentlichen Vorzug vor der erstgenannten Lehre, allein sie ist nicht vollständig und giebt keine ausreichende Antwort auf die fundamentale Frage nach der Entstehung der Raumvorstellungen aus Elementen, die mit dem äusseren Raume nichts Gemeinschaftliches haben. Nimmt man an, die Vorstellung von der Aussenwelt sei auf die eine oder andere Weise geschaffen worden, dann erklärt die empiristische Theorie alles Andere völlig einwandfrei.

Mir scheint, dass meine und Cyon's Untersuchungen, welche die Bedeutung der Gleichgewichtsorgane für die Entstehung der Raumvorstellungen hervorheben, die empiristische Theorie gerade dort ergänzen, wo ihre schwächste Seite liegt. Gleichzeitig erscheinen diese Untersuchungen, indem sie die wesentliche Bedeutung gewisser angeborener Mechanismen für die Bildung der Raumvorstellungen zur Darstellung bringen, sehr geeignet, um eine Brücke zu bilden zwischen den Lehren des Nativismus und des Empirismus. Jene angeborenen Mechanismen, die uns ohne Zuhülfenahme äusserer Sinneseindrücke

1) Die Bedeutung der Gleichgewichtsorgane bei der Bildung der Raumvorstellungen. 1896 Sep.-Abdr. und Neurol. Westn. (russisch) 1895. S. auch Arch. f. Anatomie und Physiologie, phys. Abth. 1896.

zur Erlangung von Raumvorstellungen befähigen, sind, wie ich in meiner vorhin erwähnten Arbeit nachwies, in den sogenannten peripherischen Gleichgewichtsorganen vorhanden. Raumvorstellungen entwickeln sich auf Grundlage der von den genannten Organen vermittelten Empfindungen der jeweiligen Lageveränderungen unseres eigenen Körpers, und im Hinblick hierauf erscheint es natürlich, dass Uebung und Erfahrung im Gebiete der Sinnesorgane, worauf ja die empiristische Theorie so hohes Gewicht legt, für die Localisation unserer Empfindungen im Raume und hiermit im Zusammenhang für die feinere Differenzirung der Raumvorstellung volle Bedeutung erlangen.

Was nun die uns hier beschäftigende optische Illusion bei unserer Kranken betrifft, so lässt sich dieselbe zunächst mit Hülfe der nativistischen Lehre dem Verständnisse nicht näher bringen. Wie stimmt zu dieser Erscheinung beispielsweise die Behauptung J. Müller's, wonach die Netzhaut in jedem Gesichtsfeld ihre Projection im Zustande der Affection sehen soll? Wäre dem so und hingen Projection und Localisation der Objecte im Raum von dieser unserer Netzhaut eigenthümlichen Fähigkeit der Schätzung ihrer eigenen Projection ab, wie könnten wir uns dann erklären, dass das Bild eines gerade vor dem Auge aufgestellten Gegenstandes, welches also annähernd auf die Gegend der Macula lutea fällt, ohne jede Lageveränderung des Objectes und des Auges selbst und nur bei Seitwärtsbewegung des entgegengesetzten Auges seitlich abweicht entsprechend der Richtung der Sehaxe dieses Auges? Jene Anschauung von dem Wesen der Raumperception der Netzhaut liefert offenbar keine zutreffende Erklärung für die bei unserer Patientin beobachtete eigenartige Illusion. Ebensowenig ist eine Erklärung der Erscheinung zu erwarten von der Lehre Hering's, wonach die Retina ausser der Sehperception eingerichtet sein soll für die Apperception der 3 Raumdimensionen: Breite, Höhe und Tiefe. Die Netzhaut hat ja in unserem Falle keinerlei pathologische Veränderungen dargeboten. Das Bild auf der Netzhaut wird auf die nämliche Weise von dem vor dem Auge befindlichen Gegenstand entworfen, gleichgültig ob das andere Auge gerade nach vorne sieht oder seitlich abgelenkt ist, und doch erfolgt in letzterem Falle eine Deviation des optischen Eindrucks, als ob das optische Bild auf der Retina des afficirten Auges sich in der Richtung der Sehaxe des entgegengesetzten, d. h. des gesunden Auges dislocirt hätte.

Ganz anders verhält es sich, wenn wir die Lehren der empiristischen Theorie auf unseren Fall anwenden. Wir wollen uns an die bedeutungsvollen Worte Helmholtz's erinnern: Für die empiristische Theorie ist es völlig gleichgültig, welche Form die Netzhaut hat, welche Lage das Bild auf derselben einnimmt und welche Krümmungen

es besitzt, wenn es nur deutlich begrenzt ist. Diese Theorie hat es nur zu thun mit der Projection der Netzhaut nach aussen von den optischen Medien. Und weiter: Die Richtung, in welcher die gesehenen Gegenstände zu unserem Rumpf liegen, wird erkannt mittelst des Innervationsgefühles der Augennerven, doch steht dieselbe unter fortwährender Controle des Erfolges, d. h. des durch die Innervation herbeigeführten Lagewechsels des Bildes.

Es handelt sich also nicht um die Netzhaut selbst, sondern um die Projection der optischen Bilder nach aussen von den optischen Medien, und bei der Bestimmung der Richtung der Gegenstände spielen eine besonders wichtige Rolle die Innervationsempfindungen und, nach anderer Darstellung, das Muskelgefühl. Alles das entspricht in allen Stücken unserem Falle, denn die an unserer Kranken beobachtete Erscheinung ist nicht anders zu erklären, als durch eine besondere Einwirkung des Innervations- und Muskelgefühles auf die Localisation unserer optischen Empfindungen im Raume. Warum sollte ein nur im Gesichtsfelde des rechten, unbeweglichen Auges befindlicher und von der Kranken bei nach vorne gerichtetem linken Auge geradeaus gesehener Gegenstand sofort nach links oder rechts, nach oben oder unten abweichen, sobald das linke, bewegliche Auge sich nach links oder rechts, nach oben oder unten bewegt? Die Erscheinung ist offenbar nur so zu erklären, dass gleichzeitig mit der Bewegung des linken Auges auch dem rechten Auge ein motorischer Impuls zugeht. Das rechte Auge bleibt unbeweglich und in Folge der Mitaffection des Trigeminus und der bestehenden Anästhesie des rechten Auges hat die Kranke höchstwahrscheinlich keine Empfindung von der Unbeweglichkeit desselben, und vermag daher nach dieser Richtung hin keine Controle auszuüben, wohl aber erhält sie von den Muskeln des linken Auges den Eindruck der stattgehabten Lageveränderung des letzteren. Diese Verhältnisse leiten offenbar das Bewusstsein der Kranken irre; nach den vom linken Auge her erhaltenen Innervations- und Muskelempfindungen bezieht sie in ihrem Bewusstsein die vom rechten Auge ausgehende Empfindung auf eine Lageveränderung des linken Auges. Das Nämliche ist auch dann der Fall, wenn ein vor den Augen befindlicher Gegenstand im Gesichtsfeld beider Augen sich lagert. Obgleich das Sehen des Gegenstandes mit dem gesunden linken Auge den Fehler corrigiren sollte, so haben wir auch in diesem Falle ausser dem vom linken Auge aufgenommenen wirklichen Bilde des vor den Augen befindlichen Gegenstandes ein falsches oder virtuelles Bild in der Richtung der optischen Axe des abgewichenen linken Auges, welch letzteres Bild offenbar zu

erklären ist durch die gleichen unwillkürlich durch das Bewusstsein auf das unbewegliche rechte Auge übertragenen Innervations- und Muskelempfindungen des linken Auges wodurch auch in diesem Falle das dem rechten Auge angehörende Bild in der Richtung der Sehaxe des linken Auges verschoben wird.

Eine analoge Erklärung findet ohne Zweifel auch das von scheinbarer Bewegung der Gegenstände begleitete eigenartige Schwindelgefühl der Kranken, welches mit besonderer Intensität dann auftritt, wenn das gesunde Auge geschlossen ist, wiewohl es in geringerem Grade auch bei geöffneten Augen bemerkbar ist. In diesem letzteren Falle bewegt sich das dem starren rechten Auge gehörende virtuelle Bild fortwährend mit den Bewegungen des gesunden linken Auges, und diese der Wirklichkeit nicht entsprechende beständige Umlagerung der optischen Bilder ist offenbar die Ursache jener jedem Schwindelgefühl zu Grunde liegenden Empfindung des labilen Gleichgewichtes. Ebenso müssen bei Schliessung des gesunden rechten Auges die von dem unbeweglichen linken Auge aufgenommenen Bilder aus dem gleichen Grunde, dank den unwillkürlichen Dislocationen des geschlossenen linken Auges, sich von einer Seite zur anderen verschieben. Da hier bei geschlossenem linken Auge auch die Controle durch das gesunde Auge eliminirt wird, so muss in Folge dessen das Schwindelgefühl offenbar in noch höherem Grade auftreten, als bei offenen Augen.

Die bei unserer Kranken beobachteten eigenthümlichen Raumverschiebungen des dem unbeweglichen rechten Auge angehörenden Bildes in der Richtung zu der Sehlinie des anderen Auges, sowie die Erscheinungen von Kopfschwindel bei Oeffnung des kranken Auges finden also eine vollauf befriedigende Erklärung mit Hülfe der empiristischen Lehre von der Entstehung unserer Raumvorstellungen und können somit dieser Lehre zur weiteren Stütze gereichen.

VII.

Aus dem Laboratorium von Prof. H. OPPENHEIM (Berlin).

Zur Frage von der Degeneration der Gefässe bei Läsion des N. sympathicus.

Von

Dr. Michael Lapinsky,
Privatdocent in Kiew (Russland).

(Mit Tafel VI. VII.)

I.

Die experimentellen Untersuchungen haben schon mehrfach gezeigt, dass die künstlich erzeugten Läsionen der peripheren Nerven von einer Reihe von Gefässstörungen im Gebiete der betreffenden Nerven begleitet sind.

Diese Störungen sind mannigfaltig und treten unter verschiedenen Bedingungen auf.

Bei Durchschneidung des N. sympathicus (bei Kaninchen und anderen Thieren) wurde Gefässerweiterung am Ohr, Kopf und an den Hirnhäuten auf der Operationsseite gesehen von: Cl. Bernard[2]), Schiff[105]), Brachet[11]), Brown-Séquard[4]), Waller[134]), Vulpian[128]), Nothnagel[88]), Goujon[38]), Roever[98]), Gallenfels[37]), Goltz[40], [39]), Dogiel[20]), Dastre-Morat[21]); auch erhöhte Temperatur wurde dabei auf derselben Seite beobachtet.

Erweiterung der Gefässe und Temperatursteigerung wurde nach Resection des N. trigeminus auf der entsprechenden Kopfhälfte im Verzweigungsgebiete dieses Nerven von Schiff[61b]), Graefe[61b]), Cl. Bernard[129]), Vulpian[129]) und Cahen[15]) gesehen. Die Durchschneidung des N. hypoglossus (Schiff[107])) hatte eine Erweiterung der Zungengefässe im Gefolge. Die Durchschneidung des N. auricularis zeigte eine Lumenerweiterung an den Gefässen der unteren Ohrhälfte (Moreau[76])).

Erweiterung der Gefässe im Verzweigungsbezirke des N. ischiadicus haben nach Durchschneidung dieses Nerven beim Frosche Huizinga[43]), Humilewsky[44]), Putzeys-Tarchanoff[94]), Warthon[129]), Joseph[53]), Donders[27]) beobachtet. Erweiterung der Gefässe nach Durchschneidung des N. ischiadicus bei verschiedenen anderen Thieren wird von Vulpian[129]) (II. 348) und Bernhardt[13]) (S. 67) erwähnt.

Temperatursteigerung und Erweiterung des Gefässlumens im Verzweigungsbezirk des durchschnittenen N. ischiadicus wurden bei ausgewachsenen und jungen Hunden und bei Kaninchen hervorgerufen von Jancowski[52]), Eulenburg und Landois[30]), Buffalini[6]), Putzeys-

Tarchanoff[94]), Rasumowsky[99]), Lewatscheff[63–65]), Rogowitsch[100]), Mantegazza[77]).

Gewundener Lauf, eine die Norm um das Vier- bis Fünffache übertreffende Lumenerweiterung der Arterien und eine noch stärkere Erweiterung der Venen hat Fraenkel[33]) nach Durchschneidung des N. ischiadicus bei Kaninchen gesehen.

Eine Steigerung der localen Temperatur und eine Erweiterung der Arterien und Venen bei gleichzeitiger Durchschneidung der Nn. ischiadicus und cruralis hat Nothnagel[89]) an Hunden beobachtet.

Hyperämie und Temperatursteigerung erzeugte Lewatschkoff[62]) an der Pfote eines Hundes nach Durchschneidung des N. cruralis.

Gascel[41]), beobachtete Gefässerweiterung in dem M. mylohyoideus des Frosches bei Reizung des eben durchschnittenen Nerven dieses Muskels, auch wenn die Gefässe leer waren, z. B. nach gleichzeitiger Entfernung des Herzens oder Unterbindung der Aorta.

Lewatscheff[63–65]), Mathieu et Gley[79 u. 80]) reizten dauernd den undurchschnittenen N. ischiadicus bei Hunden und erzeugten dadurch Hyperämie und Temperatursteigerung im Bereiche dieses Nerven.

Nach Durchschneidung der Wurzeln des N. ischiadicus bei Hunden bemerkte Schiff[21])[99]) Hyperämie in der gelähmten Pfote. Dasselbe fand Stricker[109]) (S. 678) bei Reizung der N. ischiadicus-Wurzeln.

Locale Gefässerweiterung und Temperatursteigerung in den gelähmten Extremitäten haben nach Durchschneidung des Plexus axillaris hervorgerufen Samuel[110b]) (bei Tauben), Schiff[110a]) (bei Hunden, Fledermäusen und Vögeln). Dasselbe haben Dogiel und Schumowski[21]) nach Durchschneidung des Plexus lumbalis et axillaris (bei Hunden) gesehen.

Eine Reaction seitens der Gefässe bei Versuchen an peripheren Nerven ist nicht nur auf der lädirten Seite, sondern auch auf der Controlextremität beobachtet worden: Goltz[118]), Ostroumoff[90]), Klementsciewitz[55]), Ustimowitz[118]), Masius-Vanlair[118]), Pfayer-Pall[118]), Tigerstedt[118]) (S. 519—530) reizten bei verschiedenen Thieren nach Durchschneidung des N. ischiadicus den centralen Stumpf desselben und erzeugten hierbei Gefässerweiterung und gesteigerte Blutfülle, doch nicht in der gleichseitigen, sondern in der entgegengesetzten Extremität. Dasselbe ist auch bei Fröschen nach Läsion des Ischiadicusstammes oder seiner vorderen Wurzeln gesehen worden. Die Erweiterung der Gefässe und die gesteigerte Blutfülle entwickelten sich in der Controlextremität in diesem Falle jedoch ganz spontan und dauerten ziemlich lange (Lapinsky[67]).

Von grossem Interesse sind die Beobachtungen derjenigen Autoren, die bei Experimenten an Nerven die Hartnäckigkeit und lange Dauer der Gefässreaction hervorheben.

Tarchanoff und Putzeys[94]) konnten sich davon überzeugen, dass noch am zehnten Tage nach Durchschneidung des N. ischiadicus des Frosches die Blutfülle in dem operirten Fusse viel stärker war, als in dem anderen Fusse.

Lewatschkoff[62]) hat eine dauernde Temperatursteigerung in der Extremität, deren N. cruralis durchschnitten war, vermerkt.

Schiff[110a]) hat in seinen Versuchen an Tauben lange Zeit hindurch

Temperatursteigerung und Hyperämie in der Extremität, deren Plexus axillaris durchschnitten war, bemerkt.

Samuel[110b]) verletzte den Plexus axillaris bei denselben Vögeln und konnte sich dann überzeugen, dass die Operation Hyperämie der Gefässe in der gelähmten Extremität viele Wochen hindurch zur Folge hatte.

Tigerstedt[118]) (S. 474) spricht von einer viele Wochen andauernden Gefässerweiterung im Bereiche des durchschnittenen Nerven.

Lewatscheff[63—65]) reizte in seinen erwähnten Versuchen den Ischiadicus und erhielt hierbei eine 3—5 Monate dauernde Gefässerweiterung und Temperatursteigerung in der Pfote des Versuchsthieres.

Sehr interessant sind die Beobachtungen, von Pye-Smith[118]), (Tigerstedt S. 513), Gallenfels[37]) und Schiff[110a]), die ihre Versuche nicht an gemischten, sondern an einem mehr oder weniger rein vasomotorischen Nerven anstellten. Sie schnitten am Halse von Kaninchen ein Stück des Sympathicus heraus und erhielten dauernde Hyperämie des Ohres. Pye-Smith beobachtete seine Thiere zwei Jahre hindurch. Schiff hat Temperatursteigerung am Ohr auf der Seite des durchschnittenen N. sympathicus noch $1^1/_2$ Jahre nach vollzogener Operation festgestellt, und Gallenfels fand dasselbe 150 Tage nach der Reihe.

Ausser diesen mehr functionellen Gefässerscheinungen im Gebiete der operirten Nerven giebt es auch andere, welche zum Theil auf eine Veränderung der Gefässwandstructur schliessen lassen, zu ihrer Entwicklung aber eine längere Zeit brauchen. Das sind nämlich Oedeme, spontane Blutungen und organische Gefässdegerationen, welche im Bereiche der lädirten Nerven beobachtet worden sind.

Oedem der Pfote z. B. bei Durchschneidung des Ischiadicus wurde von Jankowski[52]), Roth[101]), Hermann Schulz[46]) beobachtet; dasselbe haben bei Reizung des undurchschnittenen Ischiadicus Pitres[95]), Lewatscheff[63—65]) und Vaillard[131]) erhalten.

Subcutane Blutungen haben nach Durchschneidung des N. ischiadicus Hermann Schultz[46]) (bei Fröschen) Laborg und Leven[70]), Rasumowsky[99]) (bei Hunden) u. A. beschrieben.

Durch langdauernde Reizung des undurchschnittenen N. ischiadicus (bei Hunden) haben dieselben Resultate erzielt: Mathieu et Gley[80]), Hermann Joseph[53]) und Lewatscheff[65])[63]).

Anatomische Veränderungen der Gefässwand erhielten die Forscher bei ihren Versuchen an Nerven unter zwei verschiedenen Bedingungen der Versuchsanordnung selbst.

In der einen Reihe von Fällen wurde der Nerv dem Einflusse reizender Mittel, die indessen seine Continuität nicht unterbrachen, ausgesetzt. Bei dieser Versuchsmethode konnten die verschiedenen Faserarten des Nerven ihre üblichen Functionen noch mehr oder weniger verrichten.

In der anderen Reihe von Beobachtungen wurde der peripherische Nerv durchschnitten, und die Function desselben hörte in Folge dessen ganz auf.

Die mit diesen zwei verschiedenen Methoden arbeitenden Forscher hatten den gleichen Zweck im Auge, nämlich die Erzeugung einer Gefässwanderkrankung in Folge der Läsion des gefässversorgenden Nerven.

Trotz der verschiedenen von ihnen eingeschlagenen Versuchswege war das Resultat ihrer Forschungen ein gleiches.

Zur ersten Gruppe von Forschern gehören Lewatscheff, Gley-Mathieu, zur zweiten Gruppe Giovanni, Martin, Bervoet und Fraenkel.

Lewatscheff [63–65]) nahm zu diesen Versuchen Hunde, bei denen die Nervenstämme, wie er fand, von grösserer Resistenz sind, als bei anderen Thieren. Der Autor reizte den N. ischiadicus, indem er durch denselben mit Salzen und Säuren getränkte Fäden hindurchzog. Bei dieser Art von Einwirkung wurde die Function des Nerven, nach Meinung Lewatscheff's, nicht nur aufgehoben, sondern vielmehr erhöht, wenigstens, soweit seine Sensibilität und seine vasomotorischen Verrichtungen in Betracht kommen. Die Beobachtung dauerte 18—15 Monate hindurch, wobei auf den Puls der operirten Extremität, die Blutfülle, Temperatur und Volumsveränderung derselben geachtet wurde.

Einige Stunden oder Tage nach begonnenem Versuch trat in der Mehrzahl der Fälle in der beobachteten Extremität eine Erweiterung der Blutwege (hauptsächlich an der Pfote), starke Pulsation, Oedem des hyperämischen Theiles und locale Temperatursteigerung ein (zuweilen eine solche von 1,5—2,5° C. im Vergleiche mit dem Controlbein). Alle diese Erscheinungen waren mehr oder weniger stark ausgeprägt je nach der Intensität und Verbreitung der durch die Fäden erzeugten Entzündung des Nerven. Die Gefässerweiterung und Volumzunahme der Extremität und die Temperatursteigerung dauerten nach jedesmaligem Durchziehen eines Fadens 3—4—5 Monate, worauf dann eine Tendenz zur Lumenverengerung eintrat; es wurde jedoch in diesem Falle eine fortgesetzte Erweiterung durch das Einziehen eines neuen Fadens oder durch Anziehen des alten erzielt.

Die mikroskopische Untersuchung der zu verschiedenen Zeiten nach Beginn des Versuches getödteten Thiere zeigte, dass die grossen Gefässe des Unterschenkels nur dann von ihrem normalen Aussehen abwichen, wenn der entsprechende Nerv längere Zeit hindurch gereizt worden war, die Gefässe der Pfote dagegen zeigten auch bei geringer Reizungsdauer Veränderungen. Die ersten Phasen dieser Veränderungen bestanden in localer Erweiterung und gesteigerter Blutfülle der Blutwege aller Kaliber, darunter auch der Vasa vasorum; die Adventitia der Gefässwand war deshalb schon in einer sehr frühen Beobachtungsperiode hyperämisch. In den weiteren Stadien vermehrten sich die Vasa vasorum und drangen, ihren hyperämischen Zustand bewahrend, in das Innere (aus der Adventitia) der Gefässwand zwischen die Zellen der Muskelhaut ein; längs den Wänden dieser feinsten Blutwege traten bald neugebildete Zellen und Fasern auf, sie nahmen allmählich an Zahl zu, so dass als Resultat sich ein neues Gewebe aus Gefässen, Zellen und Fasern bildete; dieses Gewebe verdrängte sehr bald die Muskelzellen aus der Tunica media. — In dem Maasse, als sich dieser Process weiter in die Tiefe fortentwickelte (zur Gefässaxe), fing auch die Tunica intima an, sich an der allgemeinen Erkrankung zu betheiligen. Sie verdickte sich, verlor ihre Elasticität, und indem sie auch ihre Falten und ihre

typischen Merkmale allmählich einbüsste, ging sie mit der schon degenerirten Media und Adventitia in ein zusammenhängendes gleichförmiges Gewebe über.

Das Endresultat dieser Lewatscheff'schen Versuche war eine an den distal gelegenen Theilen am Bein und an den Gefässen kleineren Kalibers besonders ausgeprägte Gefässwandalteration. Diese Degeneration war nicht diffus, sondern inselförmig.

Die Gefässveränderungen wurden nur in dem Experimentirbein angetroffen, der andere Fuss und der übrige Körpertheil zeigte keinerlei Abweichungen von der Norm in dieser Beziehung.

Gley et Mathieu[79]) nahmen eine Nachprüfung der Lewatscheff'schen Versuche vor; sie wichen jedoch in der Anordnung ihrer Experimente von der Versuchsmethode Lewatscheff's ab. Einmal setzten sie ihre Beobachtungen nicht genügend lange Zeit hindurch fort — anstatt der nothwendigen 18 Monate dauerte ihre Beobachtungszeit an den Versuchshunden vom Beginn des Experiments bis zur Section nur drei Monate —, zweitens zogen sie nicht durch den Ischiadicus Fäden, sondern umschnürten ihn fest mit einer in Carbolsäure getränkten Ligatur.

Von drei Hunden, die sie der Beobachtung unterzogen, zeigte sich nur bei einem Endarteriitis der Gefässe, doch nicht an dem Versuchsbeine allein, sondern auch am Controlfuss, was sehr eigenthümlich erschien, da ja eine directe Reizung des Nerven dieses Beines gar nicht stattgefunden hatte.

Die in der zweiten Gruppe aufgezählten Forscher stellten ihre Versuche an Hunden und anderen Thieren an und experimentirten nicht nur am Ischiadicus, sondern auch an anderen Nervenstämmen.

Giovanni[42]) machte seine Versuche an Hunden. Er durchschnitt bei ihnen den Sympathicus an einigen Stellen von den Intercostalräumen aus, in der Nähe der Wirbelsäule, und erwartete die Folgen dieser Operation einige Monate hindurch. Nach Verlauf dieser Zeit tödtete der Autor seine Thiere und fand eine inselförmige atheromatöse Degeneration des Aortenbogens und der ihm anliegenden Theile.

Martin[82]) nahm zu seinen Versuchen Tauben und secirte bei ihnen den N. vagus. Die nach einigen Tagen vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Herzmusculatur zeigte, dass ihre Gefässe grosse Veränderungen erfahren hatten. Die auf den ersten Blick gesund erscheinenden kleinen Arterien waren mit veränderten Endothelzellen ausgekleidet, die an Stelle ihres früheren dünnen und flachen ein dickes und bauchiges Aussehen bekommen hatten; es war hierbei nicht nur der Zellkörper, sondern auch der Kern vergrössert. Die anderen makroskopisch schon krank erscheinenden Arterien zeigten unter dem Mikroskop alle Anzeichen von Endarteriitis und waren an einigen Stellen vollkommen obliterirt.

Bervoet[14]) machte seine Versuche (unter Leitung Prof. Winkler's) an Kaninchen. Er durchschnitt bei ihnen den Ischiadicus und fand nach einiger Zeit Gefässdegeneration an der verletzten Extremität. An einigen Stellen boten die Gefässe aneurysmatische Erweiterungen dar und Lumenverengerung an anderen. Die Endothelialzellen der Intima zeigten Erscheinungen von Hyperplasie.

Fraenkel[33]) machte bei zwei Hunden und zehn Kaninchen Durchschneidung des N. ischiadicus einerseits. Schon zwei Monate nach Beginn

der Versuche konnte der Autor bei der Beobachtung der noch lebenden Thiere deutliche Veränderungen in den Gefässen wahrnehmen; die Arterien und Venen des operirten Beines zeigten grosse Blutfülle, waren bedeutend dicker als die Gefässe des anderen Beines und nahmen einen geschlängelten Verlauf an.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Wandverdickung der Arterien wie der Venen hauptsächlich auf eine Hypertrophie der Tunica media zurückzuführen war; die anderen Häute waren auch verdickt, doch nicht in dem Maasse. Besonders prägnant zeigte sich die Hypertrophie der Tunica media an den Venen.

Die degenerirten Arterien fielen durch die Weite ihres Lumens auf, die die Norm um das Vier- bis Fünffache übertraf. Die Falten der Membrana elastica zogen sich in Folge dessen aus und schwanden stellenweise ganz. Die degenerirten Gefässe waren jedoch so colossal verdickt, dass das Lumen trotz seiner thatsächlichen Erweiterung verengt erschien und an Stelle seiner früheren runden Form eine oval-schlitzförmige bekam. Das Lumen der Venen war im Vergleich mit der Norm noch mehr erweitert, als das der Arterien, doch erschien es, ähnlich wie bei den Arterien, verengt, so sehr waren ihre Wände verdickt. Stellenweise jedoch verengten die inselförmigen, über die Innenwände des Gefässes hervorragenden Wucherungen der Intima das Lumen thatsächlich und verunstalteten seine Form noch mehr, als es bei den Arterien der Fall war.

Hierher, zur zweiten Gruppe, gehören auch die Untersuchungen von Vulpian und Nothnagel.

Obgleich diese Forscher mit ihren Versuchen andere Zwecke verfolgten, so haben doch ihre Resultate auch für hier zu behandelndes Thema einen Werth. Diese Autoren verletzten aus anderen Gründen periphere Nerven und verfolgten dann alle dadurch in den verschiedenen Geweben, darunter auch die in den Blutgefässen entstehenden Veränderungen.

Vulpian[130], der sich für die Veränderungen in der Musculatur nach Durchschneidung des zugehörigen Nerven interessirte, durchschnitt bei Hunden den N. ischiadicus. Als er 4—6 Monate nach Durchschneidung des Nerven die kleinen Arterien der schon atrophirten Muskeln untersuchte, fand er zuweilen eine leichte Hyperplasie der Adventitia (S. 753).

Nothnagel[89] wollte feststellen, wie schnell sich ein collateraler Blutkreislauf nach Unterbindung der A. femoralis bilden könne und welche Factoren die Bildung eines solchen forderten.

Bemüht, seine Versuche unter möglichst einfachen Bedingungen auszuführen (er wollte unter Anderem den Einfluss der peripherischen Nerven beseitigen), durchschnitt er am Bein des Hundes die Nn. cruralis und ischiadicus und beobachtete dann das Thier 2—3 Monate hindurch.

In der einen Reihe von Versuchen fühlte sich schon sehr bald die Temperatur der Extremität, deren Nerven durchschnitten waren, viel höher an, und ihre Gefässe, besonders die A. tibialis antica et postica mit allen ihren Verzweigungen und entsprechenden Venen waren im Vergleiche mit den der gesunden Extremität sehr verdickt, geschlängelt und stark mit Blut gefüllt.

In einer anderen Reihe von Versuchen war trotz der gleichen Methode keine erhöhte Temperatur des Versuchsbeins zu constatiren, auch unterschieden sich die Arterien dieses Beines in ihrem Verlauf und an Dicke

ihrer Wandungen (nach den angeführten Figuren zu urtheilen) nicht von den Arterien der anderen Seite.

Bezüglich der Ursachen, welche in den hier dargelegten Versuchen zur Degeneration der Blutwege führten, gehen die Meinungen der Forscher auseinander.

Am eingehendsten hat sich Lewatscheff[64]) darüber ausgesprochen. Er sieht die nächsten Gründe für die Veränderung der Gefässe in der Reizung der in dem Experimentirnerven enthaltenen gefässerweiternden Fasern. Die dadurch entstandene Lumenerweiterung ginge mit einer Erweiterung der Vasa vasorum einher, die Alteration dieser letzteren sei dann der Ausgangspunkt aller weiteren Veränderungen der Gefässwände; es träten neue Vasa vasorum auf, längs ihrer Wände wucherten neue Zellen und zuletzt entstände daraus ein neues Gewebe. Dass die ersten Urheber der Degeneration thatsächlich die Vasomotoren und speciell die Vasodilatatoren waren, davon überzeugte sich der Autor durch folgende Momente:

I. Wurden bei Durchschneidung des Nerven die gefässerweiternden Fasern nicht gereizt, mit anderen Worten, waren die Gefässe im Bereich des gelähmten Nerven nicht erweitert, so zeigte ihre Untersuchung unter dem Mikroskop keinerlei Veränderungen.

II. Die Degeneration war besonders an den Gefässen kleineren Kalibers ausgeprägt, die grösseren Gefässe waren wenig verändert; dieser Umstand entspricht ja dem Gesetze, nach welchem die Gefässe von kleinstem Diameter am stärksten der Einwirkung der Vasodilatatoren resp. Vasomotoren ausgesetzt sind.

III. Die Degeneration war besonders deutlich an den entfernter gelegenen Theilen der Extremität (Pfote); dies erklärt sich durch die Beobachtungen dieses Autors[66]), nach welchem die vasomotorischen Nerven ihre grösste Wirkung in den distal gelegenen Theilen entfalten.

Neben dem Einflusse der Vasomotoren schreibt Lewatscheff auch der gesteigerten Empfindlichkeit der Gefässwand des Experimentirbeins grosse Bedeutung zu. Nach Meinung des Autors könnte eine Erschütterung der Extremität, irgend welche Stösse, sogar die Stösse der Pulswelle, welche für die Intima bei normalen peripherischen Nerven indifferent sind, jetzt bei der Ueberempfindlichkeit der Gefässwand, die durch Reizung des lädirten Nerven bedingt war, den Anstoss zu einer Erkrankung des Gefässes geben. Bei dieser letzten Behauptung stützt sich Lewatscheff auf die Thatsache, dass in dem Versuchsbein oft Entzündungserscheinungen auftreten, ohne dass ein äusserlich sichtbarer Grund zu verzeichnen gewesen wäre.

Viel kürzer lassen sich die anderen Autoren bezüglich ihrer Beobachtungen aus.

Fraenkel[33]) ist geneigt, die in seinen Versuchen nach Durchschneidung des Nerven eintretenden Veränderungen durch eine Reihe mechanischer Bedingungen zu erklären (S. 173).

Als nächste Erscheinung tritt nach Durchschneidung des Nerven nach Meinung des Autors ein chronischer Reizzustand der Gefässwand ein — Spasmus; die hierdurch bedingte dauernde Spannung der Tunica muscularis ruft Hypertrophie dieser Gefässhaut hervor. Nach 2—3 Monaten tritt das Stadium der passiven Erweiterung ein und die Gefässe, welche dem intravasculären Blutdruck nicht widerstehen können, dehnen sich dermaassen

aus, dass ihre Wandungen, besonders die inneren zarten Schichten, reissen; von diesem Zeitpunkt beginnen, nach Fraenkel's Meinung, die Wucherungen der Intima.

Martin[82]) sieht den Grund für die Erkrankungen der Herzgefässe in der Störung des trophischen Einflusses der Nerven; die in seinen Experimenten vorkommenden Wucherungen der Intima hätten eben diese Bedeutung und seien vollständig dem analog, was man an dem degenerirenden Nerven selbst nach der Durchschneidung seines Stammes beobachten könne. Dort entstehe Segmentation und Wucherung der Kerne der Schwann'schen Scheide, hier Vermehrung der Kerne und Zellen der Intima.

Giovanni[42]) glaubt bezüglich seiner Fälle, dass die Gefässerkrankung eine Folge der Functionsstörung der Vasomotoren sei. Er ist geneigt den letzteren einen trophischen Einfluss auf die Gefässwand zuzuschreiben.

Nothnagel[89]) erklärt die Wandveränderungen in seinen Versuchen durch erhöhte Thätigkeit der betreffenden Gefässe und speciell durch gesteigerte Stromgeschwindigkeit in ihnen.

Aus dieser Darstellung sieht man also, dass die experimentell hervorgerufenen Störungen der peripheren Nerven von einer Reihe von Gefässerscheinungen im Gebiete der lädirten Nerven begleitet werden.

Solche Gefässerscheinungen können verschiedener Art sein.

Gewöhnlich verlieren die Gefässe ihren Tonus und verändern deshalb ihre äussere Form. Sie werden weiter und gleichzeitig länger. Ihr Querdurchmesser vergrössert sich, sie erscheinen bedeutend dicker und durch die Längenzunahme wird ihr Verlauf ein gewundener.

Diese Veränderungen betreffen nicht nur die grösseren Gefässe, sondern auch die kleineren und auch die Capillaren; in Folge dessen wird die Hautfarbe des betreffenden Körpertheiles hyperämisch und die locale Temperatur steigt an.

In einigen Fällen sind diese Veränderungen nicht nur im Bereiche der verletzten Nerven bemerkbar, sondern auch ausserhalb derselben, z. B. an der symmetrischen Extremität, deren Nerven vollkommen normal sind.

In den Beobachtungen, wo auf die Dauer der Reaction seitens der Gefässe geachtet wurde, konnte festgestellt werden, dass der Verlust des Tonus, wie er sich in Lumenerweiterung der localen Blutwege und in localer Temperatursteigerung zeigt, sehr lange dauern kann.

Zuweilen zeigen die Gefässwände im Verzweigunsgebiet des verletzten Nerven eine grosse Durchlässigkeit für die seröse Transsudation; in Folge dessen tritt im Verbreitungsfeld des kranken Nerven Oedem auf.

Manchmal erscheinen im Gebiete eines solchen Nerven grössere oder kleinere Blutaustritte, die durch die weitere Gefässwandveränderung erklärt werden können.

Endlich wurden in einigen Fällen im Verbreitungsgebiete des lädirten Nerven anatomische Veränderungen der Gefässe mit Verdickung ihrer Wandung, mit Verengerung oder auch mit vollständiger Obliteration des Lumens beobachtet; dabei war es ganz gleichgiltig, ob der betreffende Nerv nur gereizt war, ohne Trennung seiner Continuität, oder ob der Nervenstamm durchschnitten worden war.

In manchen Fällen, wo sich eine Gefässwanddegeneration im Gebiete des lädirten Nerven fand, sind directe Hinweise darauf vorhanden, dass dieser Wanddegeneration eine ziemlich lange dauernde Lumenerweiterung der betreffenden Gefässe mit localer Temperatursteigerung vorangegangen war.

Die nächste Ursache dieser sogenannten vasotrophischen Störungen wird in verschiedenen Momenten gesucht. In einigen Fällen wurden veränderte Circulationsbedingungen beschuldigt, in anderen wurde die Erklärung der Degenerationsvorgänge in der Störung der trophischen Functionen der erkrankten Nerven gesucht.

Es giebt andererseits noch Forscher, welche entweder die vasotrophische Degeneration gar nicht erzeugen konnten oder dieselbe durch verschiedene rein zufällige Momente, welche in keinem Zusammenhange mit der Nervenläsion stehen, erklären. Es sind hier namentlich die Versuche von Schnell[111]) und Czyhlarz-Helbing[16]) zu erwähnen.

Der erstere Autor, welcher die Experimente von Giovanni und Lewatscheff controliren wollte, erzielte bei seinen Versuchsthieren gar keine Gefässveränderung und negirt in Folge dessen jegliche Abhängigkeit der Gefässerkrankung von einer Nervenaffection.

Czyhlarz und Helbing haben mit ihren Versuchen mehr Erfolg gehabt. Sie durchschnitten bei sieben Kaninchen den N. ischiadicus und tödteten dieselben zu verschiedenen Zeiten. Die mikroskopische Untersuchung ergab bei vier Kaninchen eine starke Erweiterung der Gefässe des gelähmten Fusses und Unterschenkels, sowie eine Verdickung ihrer Wände. Von den verschiedenen Gefässhäutchen hatte die Tunica muscularis die grössten Veränderungen erfahren; sie war verdickt, ihre Zellen enthielten Vacuolen, ihre Kerne waren leicht vergrössert. Die Tunica elastica war auch verdickt. Die neugebildeten elastischen Fasern drangen in die Muscularis ein. Die T. intima zeigte in einem Falle eine unbedeutende Proliferation, in einem anderen enthielt sie viele neugebildete grössere Endothelzellen.

Diese Degenerationsvorgänge in den Gefässen erklären die Autoren durch die zufällige Nachbarschaft von gangränösen Herden, die sich in den gelähmten Beinen entwickelt hatten. Bei denjenigen Thieren, die

von Gangrän der Pfote verschont blieben, wurden auch die Gefässe der gelähmten Extremität normal gefunden.

II.

Ich komme jetzt zu meinen eigenen Beobachtungen, welche ich an der rechten A. carotis und ihren kleinen Zweigen bei Kaninchen anstellte, bei denen theilweise auch für andere Zwecke*) der rechte N. sympathicus lädirt wurde.

Bei diesen Beobachtungen wurde die Gefässreaction während der Operation und die ganze Zeit nach der Läsion des N. sympathicus bis zur Obduction des Thieres genau beachtet und notirt, insofern sie sich in Veränderung des Lumens der Gefässe, ihres Verlaufes und ihrer Blutfülle auf beiden Kopf-Hals-Seiten äusserte. Die später vorgenommene mikroskopische Untersuchung liess einen Schluss ziehen, ob eine Störung des N. sympathicus auch zur anatomischen Veränderung der von ihm versorgten Blutwege führen kann. Ausserdem wollte ich verfolgen, welche Bedeutung für die Gefässalteration die Art und Weise der Nervenläsion an sich haben kann.

Es sind bei diesen Versuchen alle Vorsichtsmaassregeln angewandt worden, um den schädlichen Einfluss vermeiden zu können, welchen verschiedene locale gangränöse Processe, Entzündungen, Eiterherde u. s. w. bei Gefässwanddegeneration ausüben können, wenn sie in der Nähe der betreffenden Gefässe sich entwickeln.

Das Material für diese Beobachtungen bestand aus vierzehn Kaninchen.

Bei einem Thiere wurde das rechte untere sympathische Halsganglion exstirpirt und ein Stück des N. sympathicus auf derselben Seite resecirt.

Bei sieben Thieren wurde das rechte obere Halsganglion exstirpirt und ebenso eine Resection des N. sympathicus ausgeführt.

Bei drei Kaninchen wurde der rechte Stamm des Sympathicus ungefähr in der Höhe des 6.—7. Halswirbels mit einer Ligatur umschnürt.

Bei drei Kaninchen wurde die Resection des rechten Sympathicus ungefähr in derselben Höhe ausgeführt.

Bei diesen letzten sechs Kaninchen sind ihre sympathischen Ganglien unberührt und intact geblieben.

In allen Fällen von Exstirpation des sympathischen Halsganglions wurde die Operation selbst mit besonderer Vorsicht ausgeführt. Die eingehendste Beachtung fanden dabei die Blutwege und Nervenstämme im oberen Halstheile. Bemüht, die Gefässe während der Operation möglichst wenig zu

*) Im Verein mit Dr. Kassirer, welchem ich hier meinen besten Dank für seine Freundlichkeit bei unseren gemeinsamen Arbeiten äussern will, bestimmten wir nach der Methode von Nissl und Marchi die Localisation des N. sympathicus im Rückenmark bei einigen dieser Kaninchen.

schädigen, wurde nicht nur jeder Druck, sondern auch jede Berührung derselben vermieden; dank solcher Vorsicht wurde nicht ein einziges sichtbares kleinstes Gefäss, verletzt. Nur die Haut und die oberen dickeren Schichten der Halsfascie wurden mit dem Messer zwischen zwei Pincetten durchschnitten; der übrige Theil der Operation wurde nur mit zwei stumpfen Pincetten ohne jedes schneidende Instrument ausgeführt.

Ebenso wurde mit grosser Sorgfalt die Verletzung irgend eines anderen Nervenstammes neben dem Sympathicus vermieden.*)

Die ganze Operation wurde antiseptisch ausgeführt. Nach Beendigung derselben wurde die Wunde mittelst Etagennaht geschlossen, die Hautnaht mit Gaze und Collodium bedeckt. Die Wunde heilte per primam. Im Laufe der ganzen Wundheilungsperiode wurden nicht ein einziges Mal am Halse oder Ohr irgend welche Entzündungsprocesse, Bildung von Abscessen, Gangrän u. a. m. beobachtet.

Die Beobachtungsdauer nach der Operation war verschieden.

Zwei Kaninchen (I, II) bei denen das obere Sympathicusganglion herausgeschnitten worden war, wurden am zehnten Tage getödtet.

Das Kaninchen (III) mit dem exstirpirten oberen Halsganglion wurde am 12. Tage getödtet.

Ein Kaninchen (IV), bei dem das obere Sympathicusganglion entfernt worden war, wurde am 22. Tage getödtet.

Zwei Kaninchen (V, VI), die von mir zwecks Entfernung des oberen Halsganglions operirt worden waren, wurden am 46. Tage getödtet.

Zwei Kaninchen (VII, VIII), bei welchen ich das obere Sympathicusganglion exstirpirt hatte, wurden am 60. Tage secirt.

Zwei Kaninchen (IX u. X), bei denen ich, ohne das Sympathicusganglion zu exstirpiren, eine Ligatur um den Sympathicus gelegt hatte, wurden am 76. Tage getödtet.

Das Kaninchen (XI), bei dem ich den N. sympathicus durchschnitten, das obere Ganglion sympathicum unberührt gelassen habe, wurde von mir am 90. Tage post operationem getödtet.

Zwei Kaninchen (XII, XIII), bei denen ich dieselbe Schädigung wie bei XI gemacht hatte, wurden am 26. und 36. Tage getödtet.

Endlich ein Kaninchen (XIV), bei welchem ich, ohne das Ganglion sympathicum zu exstirpiren, eine Ligatur um den N. sympathicus gelegt hatte, wurde von mir am 30. Tage post operationem secirt.

In allen diesen Fällen waren die klinischen Erscheinungen der Postoperationsperiode einander sehr ähnlich.

War bei den Kaninchen das obere oder untere sympathische Ganglion exstirpirt, war der Sympathicus umschnürt oder durchschnitten, die Folgen waren dieselben. Die Verletzung des rechten Sympathicus hatte sehr bald eine geringe Verkleinerung der rechten Augenspalte, Verengerung der Pupille auf der rechten Seite und Temperatursteigerung am rechten Ohre zur Folge. Die Gefässe des Ohres waren, bei durchscheinendem Lichte besehen, sehr erweitert im Vergleich mit den Gefässen des anderen Ohres. Ihr Lauf

*) Alle diese Kaninchen sind im thierphysiologischen Laboratorium bei dem verehrten Herrn Prof. Zuntz operirt worden, welchem ich auch an dieser Stelle meinen tiefsten Dank aussprechen möchte.

war gewundener. Die Pulsation war auf der Seite, wo der Nerv durchschnitten war, bedeutend stärker als auf der normalen Seite. Der Blutdruck an Ohrgefässen der lädirten Seite war die ersten 2—4 Wochen post Operation etwas*) höher als auf der Controlseite. Aus Einschnitten, welche mit Hülfe einer kleinen Scheere am Rande beider Ohren alle 14—20 Tage gemacht wurden, trat das Blut auf der operirten Seite in viel grösseren Tropfen, als auf der Controlseite hervor. Alle diese Veränderungen**), d. h. die Vergrösserung des Gefässlumens, der gewundene Verlauf und die gesteigerte Blutfülle — Veränderungen, die schon auf dem Operationstische bemerkt worden waren, blieben während der weiteren Beobachtungen bestehen oder nahmen sogar etwas zu. In einigen (VI, VIII, IX, X, XI) Fällen konnte man in dem bei durchscheinendem Lichte besehenen rechten Ohr unbedeutende subcutane Blutaustritte von Hirse- bis Erbsengrösse sehen. Solche Hämorrhagien traten gewöhnlich nicht vor der 5.—6. Woche nach der Operation auf.

Während der Section***) der Kaninchen wurde auf die Weite, die Blutfülle, den Verlauf und die äusseren Contouren der Blutwege des Halses und der Hirnhäute geachtet, wobei immer der Vergleich zwischen der operirten und der normalen Seite gezogen wurde.

Was die grossen Gefässe der rechten, operirten Seite, die A. carotis communis und ihre grösseren Aeste, sowie die Gefässe des Ohres betrifft, so übertraf ihr Durchmesser bei Weitem den der entsprechenden der linksseitigen Gefässe um das Zweifache und noch mehr. Besonders deutlich war es an den Kaninchen zu beobachten, welche nach der siebenten Woche getödtet worden sind (Fälle VI, VII, VIII, IX, X, XI). Auch waren die Gefässe der Hirnhäute und die tieferen Gefässe der weissen Hirnsubstanz, was auch mikroskopisch in 5 Fällen festgestellt wurde, auf der operirten Seite sehr stark erweitert.

Von dem Verlauf der grossen Halsgefässe konnte man sich in diesen Fällen bei der Obduction keine rechte Vorstellung verschaffen; die kleineren Aeste der A. carotis waren aber deutlich gewunden. Sehr überzeugend zeigte sich diese Schlängelung an den Gefässen der Hirnhäute und des Ohres.

Ebenso war bei der Section die gesteigerte Blutfülle besonders prägnant in den Hirnhautgefässen und in denjenigen der weissen Hirnsubstanz und des Ohres zu sehen.

In einem Fall (X), erwies sich die A. carotis int. bei der Section als ganz brüchig; sie barst bei zufälliger Berührung mit der Pincette. Die A. carotis int. der gesunden Seite gab in demselben Falle, trotz starken Anziehens mit der Pincette, nicht nach.

---

*) Für genauere Messungen ist der Sphygmomanometer Basch's nicht empfindlich genug gewesen.

**) Die bei mehreren dieser Kaninchen angestellten Versuche, die Stromgeschwindigkeit in den Gefässen im Bezirke des lädirten N. sympathicus zu beobachten, blieben erfolglos. Die Ohren, wenn auch rasirt und stark mit Glycerin getränkt, waren sehr dick und wenig durchsichtig, so dass bei der Untersuchung mit dem Mikroskop am lebenden Thiere keine Circulation in den Capillaren und Gefässen wahrgenommen werden konnte.

***) Die Thiere wurden immer mittelst intensiver Chloroformnarkose getödtet.

Für die mikroskopische Untersuchung nahm ich bei allen Fällen den oberen Theil der A. carotis communis, die ganze A. carotis interna (bis zu ihrem Durchgang durch die Pars petrosa) und einen Theil der A. carotis externa. Ich bemühte mich auch, so viel als möglich von den feinen Zweigen der beiden letzteren Arterien etwas mit herauszuschneiden. Dieselben Gefässe wurden auch auf der Seite entnommen, wo der Sympathicus nicht verletzt worden war.

Ausserdem wurden in vier Fällen (I, II, III, IV), wo die Kaninchen vor dem 22. Tage getödtet wurden, auch die Gefässe der beiden Ohren der mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

In acht Fällen (I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII) wurde zur Härtung der Präparate Alkohol verwandt, in den übrigen Fällen (IX, X, XI, XII, XIII, XIV) wurde ein Theil der genannten Gefässe auch in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Objecte wurden die Blutgefässe und das Nervensystem auf lädirter und normaler Seite studirt; dabei stellte sich Folgendes heraus:

Was den N. sympathicus anbelangt, so fanden sich in allen Fällen sehr feine Nervenfaserbündelchen, die der Gefässscheide anlagen und als Sympathicusästchen aufgefasst worden sind, welche Degenerationsvorgänge von verschiedenen Graden je nach der Dauer der Postoperationsperiode zeigten.

Ebenso verschieden sahen auch die Gefässe der operirten Seite aus, je nach der Zeit, die von dem Beginn des Versuchs bis zur Tödtung der Thiere verflossen war.

Bei den ersten vier und letzten drei Kaninchen, die am 10., 12., 22., 26., 30. und 36. Tage getödtet worden waren, war Folgendes zu sehen:

Die Vasa vasorum der grossen Gefässe waren wenig zu bemerken. Hyperämie oder Veränderungen ihrer Structur konnten in keinem dieser Fälle constatirt werden. Die Adventitia der grossen Gefässe zeigte keine Veränderungen. Ihre Tunica muscularis, Membrana elastica et tunica interna waren vollkommen normal.

Die kleinen Gefässe unterschieden sich bei diesen Thieren von der Norm nur durch eine geringe Verdickung ihrer Intimakerne. Möglicherweise aber war diese Kernverdickung durch Contraction der Gefässwand vorgetäuscht.

Bei allen übrigen sieben (Fälle V—XI), nach 7—10 Wochen getödteten Thieren wurden weiter vorgeschrittene Veränderungen der betreffenden Gefässe der lädirten Seite gefunden.

Was die grossen Gefässe anbelangt, so war das Lumen der Carotis und ihrer grossen Aeste stark erweitert. Die Dicke ihrer Wand übertraf um das $1\frac{1}{2}$—2fache die Norm. Die einzelnen Häutchen waren in verschiedenem Grade an dieser Verdickung der Gefässwand betheiligt. Die Tunicae intima et adventitia hatten ein ganz normales Aussehen. Die Tunica elastica war ein wenig verdickt und stellenweise gespalten. Die grössten Veränderungen

zeigte die Tunica muscularis. Sie war um das Doppelte der Norm und noch mehr verdickt. Mehrere ihre Zellen waren stark verdickt und verlängert. Ihre Kerne waren hypertropisch. Stellenweise enthielten einzelne Muskelzellen kleine Vacuolen.

Die Vasa vasorum dieser grossen Gefässe zeigten keine Veränderungen. Nur bei zwei Kaninchen (VIII, XI) wurden Störungen in den Vasa nutritia der A. carotis communis, aber nicht auf der ganzen Peripherie derselben, sondern nur an einigen Stellen — so zu sagen segmentweise — gefunden. Ein Theil dieser Nährgefässchen enthielt eine grössere Zahl von Wandzellen resp. Kernen. Diese Wandkerne selbst waren verdickt und verengten sehr das Gefässlumen; an einigen Stellen war das Lumen dadurch sogar vollständig obliterirt. Diejenigen Vasa vasorum, die noch ein Lumen hatten, deren Degeneration also noch nicht so weit vorgeschritten war, waren mit Blut gefüllt. An diesen Segmenten mit alterirten Vasa vasorum stellten die inneren Häutchen der Gefässwand keine anderen Zeichen von Degeneration dar, als eine schon oben erwähnte gleichmässig auf der ganzen Gefässperipherie verbreitete Verdickung der Tunica muscularis und Membrana elastica.

Neben diesen Eigenthümlichkeiten in den grossen Gefässen wurden bei einigen Thieren auch Veränderungen in der Structur der kleinen Arterien gefunden.

Bei einem am 60. Tage post operationem getödteten Kaninchen (VII) fand sich ein dünnes Arterienästchen (0,5 mm im Durchschnitt), das vollkommen degenerirt war. Seine Intima zeigte sich sehr stark verdickt (siehe Fig. 1, Taf. VI. VII). Die Zellen derselben lagen in zahlreichen Reihen. Diejenigen, welche unmittelbar den Hohlraum auskleideten (Fig. 1 a), hatten eine runde oder unregelmässige, drei- oder vieleckige Form und einen sehr grossen Kern. Die vom Hohlraum (Fig. 1 b) entfernter liegenden Zellen hatten keine scharf begrenzten Contouren, auch war ihr Kern nicht gross. In der Nähe der Tunica elastica war es ganz unmöglich die Form der einzelnen Zellen zu bestimmen. Die neugebildete Intima stellte in diesen Gefässtheilen eine amorphe, mässig körnige Masse dar, in der eine spärliche Zahl von Kernen lag. Das Lumen der Arterien war sehr verengt (0,087 mm breit), doch nicht gänzlich obliterirt und hatte eine dreieckige Form angenommen. Die Tunica elastica war leicht verdickt und lag in dichten Falten. Die Tunica muscularis (Fig. 1 c) war sehr dünn geworden und stellenweise ganz geschwunden. An ihrer Stelle waren keine neugebildeten Zellen, keine Wucherungsprocesse zu finden. Die spärlichen, noch zurückgebliebenen Muskelfasern enthielten einen sehr feinen Kern und sahen vollkommen atrophisch aus. Auffallender Weise lagen die Vasa vasorum neben der Tunica elastica (Fig. 1 d). Sie standen offen und waren leer. Die Kerne ihrer Wandungen zeigten keinerlei Veränderungen. Die Adventitia erschien, dank der Verdickung einzelner Fasern, etwas verdickt. Es war bei sorgfältigster Besichtigung nicht möglich, irgend welche Spur von Infiltration derselben zu entdecken.

Das in der Umgebung des degenerirten Gefässes liegende Gewebe liess nichts erkennen, was auf einen Entzündungsprocess hindeutete.

Diese Degeneration des Gefässes war sehr beschränkt. Sie umfasste zwar das Gefäss ringförmig in seinem ganzen Querschnitt, doch erstreckte sie sich in der Längsaxe nur 1 cm weit.

Eine andere, etwas dickere Arterie (ca. 1 mm im Querschnitt) desselben Thieres zeigte noch grössere Veränderungen.

Ihr spaltförmiges, nur 0,02 mm grosses Lumen (auf Figur 2, Taf. VI. VII zu sehen) verschwand in der weiteren Serie von Schnitten ganz. Das junge, zarte Gewebe, welches das Lumen verschloss, war die veränderte, colossal verdickte Intima. Ein Theil ihrer Zellen lag sehr locker, hatte eine runde oder polygonale Form und einen sehr grossen Kern (Fig. 2a). Ein anderer Theil enthielt sehr eng bei einander liegende, fast ausschliesslich spindelförmige Zellen mit spindelförmigem schmalem Kern. Eine Reihe von diesen letzten Zellen zog sich in Form einer Scheidewand in einem schmalen Streifen durch den Diameter der Arterie (Fig. 2b). Die etwas verdickte Membrana elastica war überall vorhanden, lag in schmalen Falten und zeigte an einer Stelle eine deutliche Spaltung (Fig. 2e).

Die Tunica media war ebenso wie bei soeben beschriebenen Gefässen atrophirt; an einigen Stellen waren ihre Fasern ganz geschwunden, an anderen sind sie noch geblieben, waren aber fein und sehr atrophisch. Auch hier waren keine neugebildeten Zellen an der Stelle der verschwundenen T. media vorhanden.

Die Adventitia war etwas verdickt. Ihr Vasa vasorum verhalten sich an den verschiedenen Stellen der Gefässperipherie verschieden. Stellenweise sind sie bei offenbar unverändertem Bau mit Blut gefüllt, andere, ebenfalls normale, dagegen waren leer und fast gar nicht zu bemerken. An einigen Serienschnitten traten sie stellenweise und dabei nur an bestimmten Sectoren der Gefässe stark hervor und trugen sehr verdickte Kerne. Endlich waren die Vasa vasorum auf der ganzen Gefässperipherie vollkommen degenerirt und zwar auf der Strecke, wo das Gefässlumen vollständig obliterirt war. Sie trugen angeschwollene Kerne, ihr Lumen war sehr verengt.

Auch hier liess das in der Nähe des Gefässes liegende Gewebe keine Anzeichen einer Entzündung oder anderer pathologischer Processe, durch die man vielleicht die Degeneration des Gefässes erklären könnte, erkennen.

Die Degeneration dieses Gefässes ist indess auch eine ziemlich beschränkte gewesen, sie umfasste nur eine Strecke von 1—1 $^1/_2$ cm.

Noch einige kleine Arterien (0,05—0,3 mm im Querschnitt) desselben Thieres und von Fall V stellten Veränderungen dar, die dem Bilde der Mesoarteriitis entsprachen. Sie zeigten ein verengtes Lumen, vermehrte Anzahl von Endothellzellen mit grossem Kern und eine Verdickung der T. muscularis. Einzelne Muskelfasern waren verlängert und hatten dicken Kern.

Bei den übrigen Thieren, und zwar bei Kaninchen VI und VIII (Fig. 3a), IX, X und XI wurden einzelne obliterirte Capillaren und einige kleine degenerirte Arterienästchen (von 0,06—0,1 mm im Querschnitt) gefunden. Das Lumen solcher kleinen Gefässe war sehr verengt. Die Endothelzellen besassen einen grossen Kern und waren in drei bis vier Reihen geschichtet. Eine Membrana elastica war in diesen degenerirten Gefässen gar nicht vorhanden. Die Tunica muscularis war sehr verdünnt. Ihre Fasern waren sehr spärlich, fein und ganz atrophisch. Die Adventitia zeigte keine grossen Veränderungen. Vasa vasorum waren an diesen kleinen Arterien gar nicht vorhanden. Das diese Gefässe umgebende Gewebe sah vollkommen normal aus.

Bei zwei Kaninchen, von denen bei einem die sympathischen Ganglien unberührt waren (XI) und beim anderen das obere Sympathicusganglion (VIII)

exstirpirt war, traf ich in der Gefässscheide der A. carotis ein kleines Gefässganglion (Fig. 4 m, Taf. VI. VII) mit einem dicht neben ihm liegenden, stark degenerirten, wahrscheinlich zum Sympathicus gehörigen (Fig. 4 o) Nervenbündelchen. Die grosse Arteria carotis, abgesehen von einer gleichmässigen Verdickung der Tunica media und Membrana elastica, verhielt sich ganz normal. Die sehr feinen Gefässchen und Capillaren (Fig. 4 p) aber, welche neben dem Gefässganglion theils in der Gefässscheide, theils im umgebenden Gewebe lagen, stellten ein typisches Bild von Endarteriitis dar. Einige dieser Gefässchen, welche noch ein Lumen besassen, waren noch stark mit Blut gefüllt, andere erschienen ganz obliterirt.

Ich habe eine Reihe von Serienschnitten von diesem Gefässganglion nebst anliegenden Gefässen gemacht und dieselben nach Nissl'scher Methode (auch mit Toluidin 1 Proc.) und mit dem van Gieson'schen Reactiv untersucht. Ein sorgfältiger Vergleich dieser Gefässganglien mit normalen Gefässganglien, die bei anderen Kaninchen auf der Seite des unverletzten Sympathicus gefunden wurden, zeigte keinerlei auffallende Veränderungen. Die einzelnen Nervenzellen (Fig. 4 n) des Gefässganglions auf der operirten Seite zeigten, was ihre Grösse, Färbbarkeit der färbbaren Substanz, Kerntheilung, die Grösse der Kerne, Contouren und Lage der letzteren betrifft, vollkommen dieselben Verhältnisse, wie auch die Nervenzellen im Ganglion der normalen Seite. Das war um so auffallender, als das neben dem Ganglion liegende Nervenästchen degenerirt war und die in der Nähe dieses Ganglions befindlichen kleinen Arterien und Capillargefässe das typische Bild der Endarteriitis obliterans darboten.

Gefässe der Controlseite waren in allen Beziehungen ganz normal.

Im Ganzen sind die Resultate dieser Beobachtungen folgende.

Bei Lebzeiten veränderte sich der Zustand der Gefässe am Hals, Kopf, Ohr, den Hirnhäuten und in der weissen Hirnsubstanz sofort nach der Läsion des N. sympathicus. Diese Gefässe erweiterten sich stark, nahmen einen gewundenen Verlauf an, pulsirten viel intensiver als auf der Controlseite und füllten sich unter erhöhtem localem Blutdruck stark mit Blut. Solche Veränderungen waren nicht von kurzer Dauer, nicht vorübergehend, sondern blieben in allen Fällen bis zum Tode des Tieres anhaltend und zeigten sich nur im Verbreitungsbezirk des lädirten Nerven. Dieser Bezirk zeichnete sich durch eine erhöhte Temperatur, durch eine intensivere — als auf der normalen Seite — Blutung bei Einschnitten am Ohr aus und enthielt stellenweise (am Ohr) punktförmige Hämorrhagien.

Bei der Obduction fanden sich auf der operirten Seite sehr dicke, erweiterte, geschlängelte und stark mit Blut gefüllte Gefässe; dieselben auf der Controlseite unterschieden sich vom normalen Zustand durch nichts. In einem Fall (X) traf ich im Gebiete des lädiren Sympathicus eine sehr brüchige Arterie, die bei leisestem Eingriff während des

Herauspräparirens barst, was auf der normalen Seite auch bei viel groberen Manipulationen nicht vorgekommen ist.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die grösseren, ebenso wie die kleineren, Gefässe auf der Controlseite durchaus normal, im Gegentheil zeigten die grösseren Gefässe auf der operirten Seite nämlich in sieben Fällen von vierzehn (V—XI) eine deutliche Verdickung der Tunica muscularis und Membrana elastica.

Viel stärker war die Alteration der kleineren Gefässe und Capillaren. Diese Veränderungen waren, was die T. media, intima und das Lumen anbetrifft, zweierlei Art.

Ein Theil der untersuchten Gefässe hat ihre T. muscularis eingebüsst. Die Muskelfasern waren entweder vollkommen geschwunden oder sie waren fein, atrophisch und in der Zahl sehr vermindert. Die T. intima war bei dieser Gefässreihe sehr verdickt und stark gewuchert. Das Lumen war durch proliferirende Endothelzellen verengt und verschlossen.

Im Ganzen stellte also diese Gefässreihe ein typisches Bild der Endarteritis dar.

In einer anderen Gefässserie waren einzelne Muskelfasern hypertrophisch, T. media und intima verdickt und das Lumen verengt, so dass man hier mit vollem Recht von einer Mesoendarteriitis sprechen konnte.

Die T. adventitia und Membrana elastica waren in diesen beiden Gefässgruppen in gleicher Weise verdickt.

Die Art und Weise der Schädigung des N. sympathicus an und für sich hatte augenscheinlich keine grosse Bedeutung, weder in Bezug auf die Veränderung des N. sympathicus selbst noch auf die Reaction seitens der localen Gefässe.

Die Fasern des N. sympathicus zeigten im Ganzen ähnliche Bilder von Degeneration bei allen unseren Läsionsmethoden.

Was die Gefässe anbelangt, so reagirten sie bei Lebzeiten, soweit es nach der Lumenerweiterung, Schlängelung ihres Verlaufes und ihrer Blutfülle beurtheilt werden konnte, egal, ganz gleich ob das Sympathicusganglion exstirpirt und zu derselben Zeit auch der N. sympathicus resecirt wurde, oder ob die Läsion nur in Resection eines Stückes des N. sympathicus bei intacten Ganglien dieses Nerven bestand. Dieselbe Gefässreaction wurde auch dann beobachtet, wenn der Stamm des N. sympathicus in einer Ligatur umschnürt wurde bei intacten sympathischen Ganglien.

Ebenso schwer war auch bei der Obduction irgend eine Abhängigkeit der Gefässerkrankung von der Form der N. sympathicus-Läsion zu entdecken. Eine sehr ausgesprochene Endarteriitis in den kleinen Arterien bei einem Kaninchen (VII), bei dem das Sympathicus-

ganglion exstirpirt wurde, spricht sehr wenig zu Gunsten einer besonderen ätiologischen Bedeutung der Exstirpation dieses Ganglions, weil bei drei anderen Thieren (V, VI, VIII), welche in derselben Weise behandelt worden sind, solche kleine Arterien nicht so stark verändert erschienen. Andererseits aber wurde eine hochgradige Degeneration der kleineren Aestchen und Capillaren auch bei drei Kaninchen beobachtet, bei welchen diese Sympathicusganglien ganz intact (IX, X, XI) erhalten waren.

An diesen drei zuletzt erwähnten Thieren konnte man sich ausserdem überzeugen, dass eine den Nerv umschnürende Ligatur ebenso zu Gefässdegeneration führt, wie eine Resection desselben Nerven.

Es ist auch sehr wichtig, zu betonen, dass in zwei Fällen, in deren einem das Sympathicusganglion exstirpirt (VIII) und dem anderen intact erhalten (XI) war, die Gefässganglien, welche im Zusammenhang mit degenerirten Sympathicusfasern standen, vollkommen normal aussahen, und gerade in diesen zwei Fällen waren die diesen Gefässganglien anliegenden Gefässästchen und Capillaren degenerirt.

Von viel grösserer Bedeutung als die Läsionsart des N. sympathicus ist, wie es scheint, die Zeitdauer des Postoperationsperiode. Wenn das Thier vor der sechsten Woche nach der Operation (I, II, III, IV, XII, XIII, XIV) getödtet wurde, so war eine Degeneration der Gefässwand sehr schwer zu beweisen und bestand überhaupt in einer sehr zweifelhaften Verdickung der Intimakerne kleinerer Gefässchen. Waren die Kaninchen (V, VI, VII, VIII, IX, X, XI) später secirt, so konnte man in allen solchen Fällen eine Veränderung organischer Natur in den grossen und kleineren Gefässen finden.

Sehr interessant schien das Verhalten der Vasa vasorum zu sein.

Eine ausgeprägte Degeneration derselben und zwar auf der ganzen Gefässperipherie wurde nur bei einem Gefässe (Kaninchen VII) gefunden, dessen Lumen an dieser Stelle ganz obliterirt war (Fig. 2). An anderen Serienschnitten desselben Gefässes, wo seine Wand auf der ganzen Peripherie ebenso stark degenerirt war, das Lumen aber nicht mehr verschlossen, sondern nur verengt war, zeigten sich die Vasa nutritia nicht auf der ganzen Peripherie, sondern nur segmentweise degenerirt.

Ein anderes ebenso hochgradig alterirtes Gefäss von demselben Falle (VII, Fig. 1) hatte ganz normal aussehende Vasa nutritia. Sehr ausserordentlich erschien nur ihre Lage in der Tiefe der Gefässwand, nämlich in Folge der Atrophie der T. media lagen sie der T. intima ganz nahe an. Man hätte diesen Befund als Zeichen einer Gefässwandentzündung auffassen können, da bei solchen Gefässprocessen die Vasa vasorum durch die T. muscularis bis T. intima proliferiren. Dabei sind aber die Vasa vasorum selbst verändert. Sie sind in solchem

Falle hyperämisch oder tragen dann dicke Wandkerne, welche nach allen Seiten wuchern und das Lumen der Vasa nutritia veschliessen etc. Hier ist jedoch von einer solchen Entzündung keine Rede. Die Vasa vasorum waren in dieser Beobachtung nicht neugebildet. Sie hatten kleine durchaus normale Wandkerne und stellten keine Wucherung dar. Ihr Lumen war frei und blutleer. Ihre tiefe Lage hier — in nächster Nähe von der M. elastica — bedeutete also kein Entzündungssymptom und erklärte sich durch Verschieben der T. adventitia auf der Stelle der atrophirten T. media.

Eine nur segmentweise hervortretende, aber sehr ausgeprägte Degeneration der Vasa vasorum wurde auch da (Fälle VIII, XI) gefunden, wo die von denselben versorgten Gefässwände ganz normal aussahen.

Endlich fehlten überhaupt die Vasa nutritia in den kleinen Gefässzweigen (Fall V, VI, VIII, IX, X), deren Wände an Endarteriitis und Mesoarteriitis erkrankt waren.

Es ist sehr wichtig hervorzuheben, dass das die veränderten Gefässe umgebende Gewebe bei mikroskopischer Untersuchung keine Zeichen von Entzündung oder von eitrigen Processen zeigte. Auch wurden bei Lebzeiten weder eitrige Herde noch gangränöse Erscheinungen in der Nähe der degenerirten Gefässe beobachtet.

III.

Die hier beschriebenen Gefässdegenerationen zu erklären, hat manche Bedenken. Es bietet überhaupt viel Schwierigkeiten, die Ursachen der Gefässerkrankungen und speciell die Aetiologie der sogenannten vasotrophischen Veränderungen festzustellen.

Was die Aetiologie der vasculären Erkrankungen überhaupt anbetrifft, so schreiben die einen Autoren die Degeneration der Gefässwand dem vollständigen Ausfall oder der Störung des trophischen Einflusses seitens des Nervensystems zu. Andere messen eine grosse Bedeutung den Veränderungen bei, welche die mechanischen Bedingungen der Circulation erfahren. Wieder Andere sehen den Grund der Degeneration in der Veränderung der Vasa vasorum. Endlich giebt es eine Ansicht, wonach die Degeneration der Gefässwände zufälligen localen Processen, die auf irgend eine Weise die Gefässwand beeinflussen, zuzuschreiben sei.

Die erste von den angeführten Theorien, nach welcher die Degeneration in Folge der Störung des vom Nervensystem ausgehenden trophischen Einflusses entsteht, wird von vielen Autoren getheilt (Giovanni[42]), Huchard[47]), Faisans[34]), Lanceraux[71]), Oettinger[91]),

Bäumler[7]), Sinitzin[112]), Morosoff[83]), Couty[17]), Sihler[113]), Arndt[1]) [S. 791], Kopp[56]) [S. 43], Walsham[136]), Duplaix[25])).

Sie stützt sich hauptsächlich auf den intimen Zusammenhang des Nervensystems mit den Gefässen, auf den Reichthum von Nervenendigungen in der Gefässwand und auf die Functionen des Gefässnervensystems.

Die histologischen Beobachtungen haben bekanntlich erwiesen, dass an den Blutwegen Gefässganglien liegen, und dass an die Gefässe besondere Nervenfasern herantreten, welche mit einigen Gruppen von Ganglienzellen und Nervenästchen, die in den äusseren Theilen der Gefässwand gelagert sind, ein echtes Nervengeflecht bilden.

Dieses Geflecht sendet von da seine letzten Endigungen in die Tunica media, wo sie sich an der Oberfläche der einzelnen Muskelzellen festsetzen oder aber das Protoplasma und den Kern durchbohren, um im Nucleolus zu endigen.

Auf den Capillaren sahen die Autoren ein Netz feinster Nervenfasern (Kessel[57]), Bremer[8]), Sihler[113]) Obersteiner[92]) u. A.) welche miteinander anastomosirend sich an die zu innervirende Wand in zahlreichen und verschiedenartigen Endigungen befestigten; einige Forscher haben gesehen, dass einzelne Nervenfäden die Gefässwand durchbohren (Tomsa[125a]), eine kurze Strecke längs der Innenfläche der Capillaren verlaufen, um im Innern der Endothelialzellen (Unna[127])) in der Nähe der Kerne, oft zu zweien in einer Zelle, zu endigen. Die Dichtheit dieses die Gefässe umgebenden Geflechtes ist sehr gross; so ist z. B. die Zahl der Nervenfasern, die zu den Capillaren der quergestreiften Muskeln gehen, viel grösser, als die Zahl der zu den Muskelfasern selbst gehenden Nervenfasern (Sihler[113])).

Diese zahlreichen Nervenelemente verrichten verschiedene Functionen. Erstens vermitteln sie verschiedene Empfindungen (Heger[48]), Delezenni[40]), Dogiel[22])); es sind deshalb viele, sogar sehr kleine Arterien der Extremitäten mit speciellen Pacini'schen Körperchen ausgerüstet (Thoma[124]) [S. 335 Anmerkung]).

Zweitens haben sie motorische Functionen. Die Bewegungen der Gefässe stehen in Abhängigkeit vom Nervensystem. Reizt man z. B. peripherische Nervenstämme, so erhält man nicht nur Contraction der Arterien, sondern auch der Venen (Thomson[119]), Mal[84]), Weliky[138]), Ranvier[102]), Pall[93]). Nicht allein die musculären Bestandtheile der Gefässwand contrahiren sich in Folge von Reizung der Nerven, auch die Endothelzellen vermindern ihre Dimensionen unter denselben Bedingungen. (Sihler[113])).

Endlich wird dem Gefässnervensystem auch eine trophische Function zugeschrieben. Sihler[113]) hielt es sogar für möglich, die Vasomotoren mit secretorischen Nerven zu vergleichen. Gleichwie die Secretmenge irgend einer Drüse vermehrt wird durch Erregung der betreffenden Nerven, ebenso steigerte sich auch jedes Mal in Sihler's Versuchen die Masse der transsudirenden Lymphe bei künstlicher Reizung der Vasomotoren, ohne dass dies durch gesteigerten intravasculären Druck zu erklären wäre.

Ein solcher intimer reichlicher und verschiedenartiger Zusammenhang der Blutwege mit dem Nervensystem liess die Autoren annehmen, dass einerseits die Vasomotoren die Ernährung der Gefässwand beeinflussen können und dass andererseits eine Erkrankung der Gefässwand sehr gut von der primären Affection des Nervensystems herrühren kann.

Aus der Zahl der verschiedenen mechanischen Momente, die zur Circulation des Blutes in den Gefässen in Beziehung stehen, haben besonders drei die Aufmerksamkeit der Forscher in Anspruch genommen, nämlich die Weite des Lumens, die Höhe des intravasculären Druckes und die Stromgeschwindigkeit des Blutes.

Die Bedeutung dieser Momente läuft, wie gegenwärtig angenommen wird, darauf hinaus, dass die Gefässe — wegen ihrer Anpassung an eine bestimmte mittlere Norm dieser mechanischen Momente — Schwankungen derselben nur innerhalb ganz bestimmter Grenzen, die sich nach Zeit und Grad richten, ohne Schädigung ertragen können. Dauernde, oder zu oft eintretende Abweichungen von den gewöhnlichen Verhältnissen, ebenso eine ausserordentliche Höhe dieser Schwankungen können Störungen in der Lebensthätigkeit der Wandzellen hervorrufen und das Gefäss zur Degeneration bringen.

Schwankungen in der Grösse des Lumens veranlassen nach den Autoren eine Degeneration dann, wenn sie in dauernder Erweiterung des Lumens bestehen.

Auf diesen Umstand, als ein die Erkrankung der Gefässwand bedingendes Moment, hat u. A. auch Virchow[133]) hingewiesen (S. 506). Die Veränderungen der Intima an frisch entstandenen Aneurysmen konnte Virchow nur durch die primäre Erweiterung des Lumens erklären.

Die sehr genauen diesbezüglichen Untersuchungen von Thoma[121a]) haben diesen Forscher zu dem Schluss gebracht, dass die Degeneration der Gefässe durch die primäre Ausdehnung ihrer Tunica muscularis bedingt sei (Bd. CIV S. 213). Die dadurch zu Stande kommende Veränderung des Lumens reizt dann die in der Gefässwand liegenden Pacini'schen Körperchen, die ihrerseits die Erregung den Vasa vasorum mittheilen. Die dadurch entstehende Erweiterung der Vasa nutritia, ihre Vermehrung und Hyperämie ist (Bd. CV S. 14) begleitet von einem bedeutenden Zufluss von Nährmaterial zur Gefässwand und gleichzeitig von Bindegewebswucherungen in der Intima und Media. Durch diese Wucherungen der Intima wird die unregelmässige Form des Gefässhohlraums bis zur früheren runden oder cylindrischen ausgeglichen (sog. compensatorische Endarteriitis).

Westphal[137]) fand, dass die A. uterina bei sehr alten Frauen, sowie auch bei jüngeren Multiparen eine starke Schicht von Bindegewebe enthalte. Die Zunahme dieses Gewebes mit dem Alter sei daraus zu erklären, dass das Lumen der Gefässe sich während der Menstruation und besonders während der Schwangerschaft erweiterte.

Sack[114]) gelangte zu der Ansicht, dass von allen Gefässen des Körpers die A. tibialis antica am häufigsten degenerirt zu sein pflege. Dieser hohe Procentsatz der Erkrankungen dieses Gefässes ist wohl der öfters beobachteten vorausgehenden Erweiterung desselben zuzuschreiben.

Die Ursache der Erkrankung der Venen haben Rokitansky[103]) (II, 368), Epstein[32]) und Sack[114]) ebenfalls in der Erweiterung ihres Lumens gesucht.

Schwankungen in der Blutlaufgeschwindigkeit können,

nach Meinung der Autoren, eine Erkrankung der Gefässwand in dem Falle veranlassen, wenn sie in Form dauernder Verlangsamung auftreten.

Rokitansky[103]) (II, 363, 366), Cohnheim[58]) (S. 132—133), Dietrich und Sack[114]) haben in der Verlangsamung der localen Circulation den Grund für die Erkrankung von Venen und für diejenige der Lungenarterien gesehen.

Betreffs der Arterien ist diese Beziehung am eingehendsten von Thoma[122])[124a]) studirt worden. Seine Meinung darüber äussert dieser Autor folgendermassen: „Jede Stromverlangsamung in einer Arterie oder Vene wird beantwortet durch eine Contraction der mittleren Gefässhaut, und soweit diese nicht zureicht, durch eine Bindegewebsneubildung in der Intima“[121b]) (S. 433). Auch an anderer Stelle sagt er: „Die Verlangsamung des Blutstroms in Arterien und Venen hat zur Folge eine Hyperämie der Vasa vasorum und eine Bindegewebsneubildung in der Intima, zu welcher sich später eine Bindegewebsneubildung in der mittleren und äusseren Gefässwand gesellt“[124b]) (S. 15).

Die Bindegewebswucherung hängt, seiner Ueberzeugung nach, indess von der Stromverlangsamung und nicht von der Veränderung der Vasa vasorum ab; es ist dies daraus ersichtlich, dass auch in kleinen Arterien, die gar keine Vasa vasorum besitzen, bei Stromverlangsamung Gewebsneubildung entsteht (S. 438)[121b]).

Westphal[137]) (S. 83—97) sieht den Grund für die Bindegewebsbildung in der A. uterina bei Frauen, die menstruirt und geboren haben, ebenfalls in der localen Verlangsamung des Blutstroms.

Unter den verschiedenen Schwankungen des intravasculären Blutdrucks haben die Forscher in der Erhöhung desselben ein ätiologisches Moment für die Erkrankungen der Gefässwand erblickt.

Senhouos-Kirkes und Traube[125]) (Bd. III S. 45, 164, 451) nahmen an, die sklerotische Veränderung der Gefässe könne nur die Folge eines erhöhten intravasculären Drucks sein. — Virchow[133]) (S. 506) und Cohnheim[58]) (S. 178—180) vermerkten unter anderen die Endophlebitis bedingenden Momenten auch dieses.

Huchard[47]) (S. 47—50, 147—149) hält die Zunahme des inneren Gefässdrucks auch für eine der Ursachen der Arteriosklerose.

Nach Bäumler[7]) (S. 75) kann ein erhöhter intravasculärer Druck durch die Ausdehnung der Gefässwände Störungen in der Circulation der die Gefässe versorgenden Vasa vasorum hervorrufen und auf diese Weise den Anstoss zu einer Erkrankung der Gefässe selbst geben. Indem die Gefässwände in Folge des erhöhten Drucks der sie ausdehnenden Kraft grösseren Widerstand entgegensetzen, kommt es zuletzt zur Hypertrophie der Tunica media in allen Arterien (nach Ewald[29]), S. 482), wie in den Venen (nach Bäumler[7]), S. 64) und nicht nur dann, wenn dieser Druck beständig ist, sondern auch, wenn er kurzdauernd, aber wiederholt auftritt (in den Arterien z. B. bei einem Fehler der Aortenklappen [Bäumler, S. 65]).

Roy und Adamy (Huchard[47]), S. 37) erhöhten experimentell den Blutdruck im Herzen und in den grossen Gefässen des Hundes und fanden bei der Section in sechs von sieben Fällen die grossen Arterien erweitert, stellenweise eine Loslösung von Endothelialzellen, Blutaustritte auf den Herzklappen und Oedem daselbst.

Viele Autoren legen auch der primären Veränderung der Vasa vasorum grosse ätiologische Bedeutung bei.

Die Träger dieser Ansicht (Lobstein[72]), Berhave[9]), Feraud[35]), Köster[59]), Landouzy und Sideray[73]), Martin[81]), Engelhardt[31]), Friedländer[36]), Iwanowsky[51]), Huchard[47]), Therése[126]) und viele Andere) haben sich auf verschiedene Weise die Betheiligung der Vasa vasorum bei der Erkrankung der Gefässwand vorgestellt.

Lobstein[72]) (II, S. 563) spricht die Meinung aus, es entstehe die Degeneration der Arterien in Folge Austrocknung der Vasa vasorum (désechements des vaisseaux noutriciérs des artères).

Berhave[9]) erklärt die Entstehung der Arteriosklerose durch eine primäre Wandverdickung der Vasa vasorum.

Köster[59]) sah bei Endarteriitis, wie die Vasa vasorum aus der Adventitia allmählich in die Media und Intima eindringen, Infiltrationszellen mit sich führen und nach und nach einen Entzündungsprocess in der Gefässwand hervorrufen (hauptsächlich in den äusseren Schichten derselben).

Nach Martin[81]) kann man in allen Fällen von Arteriosklerose primäre Endarteriolitis der Vasa nutritia finden, und zwar nur entsprechend den Stellen der Intima, wo sklerotische Veränderungen vorhanden sind. Die Degeneration der Gefässwand beginne in dem Moment, wo durch das verengte Lumen der degenerirten Vasa nutritia der Blutstrom aufhöre. Die dadurch entstehende Nekrobiose beginnt in den tiefsten Schichten der Intima, die in Folge Degeneration der Vasa vasorum am schlechtesten ernährt sind. Der Zerfall des fettig degenerirenden Endothels wird dann nach Meinung des Autors zum weiteren localen Erreger für die Bindegewebswucherung.

Als locale, für die Entstehung der Gefässerkrankung pathogenetische Processe sind mehrere Momente anerkannt worden.

Die Autoren schreiben eine ätiologische Bedeutung in dieser Beziehung den höheren oder niederen Temperaturen zu. Schädlich sollen verschiedene mechanische Insulte wirken, z. B. Verletzung der Gefässe, Continuitätsstörung ihrer Wandungen, Embolien, Ueberlagerung der Gefässe über scharfe Knochenkanten, wobei Quetschung und Stösse gegen den Knochen möglich. Von verschiedenen Beobachtern sind auch locale chemische Factoren für die Entstehung der Gefässerkrankung beschuldigt. Einen grossen ätiologischen Einfluss auf naheliegende Blutwege soll auch die Nachbarschaft von bösartigen Geschwülsten (Fibrom, Sarkom, Carcinom), einfachen Granulationswucherungen, gummösen Neubildungen, Eiterherden, die Nachbarschaft von gangränösen und chronischen interstitellen entzündlichen Processen ausüben (Cheridan-Delépine[19]), Virchow[133]) (S. 402), Hodson[50]) (II, 388), Durante[28]), Friedländer[36]), Kornil und Ranvier[60]) (S. 630—640), Iwanowsky[51]),

Lobstein[72]) (II, 563), Pick[96]), Ziegler[139]) (S. 322), Czyhlarz und Helbing[16])).

Es ist jedoch andererseits auch behauptet worden, die Gefässwände besässen eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen die im benachbarten Gewebe localisirten Entzündungsprocesse (Marchand[85]), Virchow[133]) [389], Lobstein[72]) [II, 549]).

Alle diese Auslegungen sind aber mehr hypothetisch als positiv begründet.

Welche von diesen Momenten die Gefässdegeneration bei den von mir untersuchten Thieren hervorgerufen haben, ist schwer zu entscheiden.

Die Annahme eines verminderten oder veränderten trophischen Einflusses von Seite der lädirten Nervenelemente auf die Gefässwand ist durchaus zulässig; dafür sprechen nämlich die Degeneration der Sympathicusfasern und die damit verbundene Vorstellung, dass eine Degeneration der Nerven die von ihnen abhängigen Elemente zur Veränderung zu bringen pflegt. Der erwähnte Schwund der Muskelfasern in den degenerirten Arterien (Fall VI und auch VII, VIII, IX, X, XI) bestätigt eine solche Annahme vollkommen und lässt sich als eine trophische Erscheinung in demselben Sinne auffassen, wie es bei der Testiculumatrophie nach Durchschneidung des N. spermaticus (Obolensky[91b]), bei Degeneration der Glandula submaxillaris nach Zerstörung ihrer sämmtlichen Nerven (Vulpian[129]), Heidenhain[49]), bei Veränderung der Muskeln nach Extirpation der intervertebralen Ganglien (Gaule[36b]) oder nach Section der motorischen Nerven (Vulpian[130]), Stier[77]) u. A.) beobachtet worden ist. Die erwähnte Hypertrophie der Muskelfasern und infolgedessen Verdickung der T. media in allen grösseren und einigen (Fall V, VII) kleineren Gefässen stehen hier in keinem Wiederspruch; hypertrophische Muskelfasern und sogar einzelne hypertrophische Muskelgruppen trifft man oft während des Muskelschwundes bei Degeneration der Vorderhornzellen oder peripherer Nerven, und man rechnet diese Erscheinung zu den trophischen Störungen.

Auch die normale Beschaffenheit der Gefässganglienzellen bei degenerirtem Sympathicus (Kaninchen VIII, XI) scheint gegen solche Erklärung wenig zu sprechen. Eine trophische Störung ist auch in diesen Fällen jedoch nur unter besonderen Bedingungen denkbar. Man muss nämlich vermuthen, dass die anatomisch unverändert erscheinenden Gefässganglienzellen sehr feine und darum nicht sichtbare, resp. rein functionelle Veränderungen unter dem Einfluss der degenerirten Fasern des Sympathicus erlitten haben. Diese functionellen Störungen konnten sich aber den naheliegenden Gefässwandungen mittheilen und dieselben zur Degeneration bringen.

Wenig zu Gunsten einer solchen trophischen Störung spricht da-

gegen der Umstand, dass die Gefässdegeneration mehr von der Dauer der Postoperationsperiode abhängig war, als von der Läsionsart des N. sympathicus. Besonders wenig sprechen für diese trophoneurotische Theorie die Folgen der Extirpation des oberen Sympathicusganglion, welchem Dastre und Morat[86])*) so grosse Bedeutung zuschreiben. Bei gegebenen Thieren nämlich zeichnete sich die Exstirpation dieses Ganglions durch keine beständigen trophischen Folgeerscheinungen aus.

Betreffs der mechanischen Momente, denen eine ätiologische Bedeutung zugeschrieben wird, lassen einzelne der soeben beschriebenen Erscheinungen aus dem klinischen Bilde der Versuchsthiere einige Schlüsse in dieser Beziehung zu.

Was zuerst die Lumenveränderung anbetrifft, so waren die Blutwege im Verbreitungsbezirke des lädirten N. sympathicus, ebenso die grösseren Gefässstämme, wie auch ihre kleinen Aestchen sehr erweitert. Mit der Ausdehnung ihrer Wand in die Breite ging auch eine solche in die Länge einher, so dass sich die Gefässe in Windungen legten. Diese Erweiterung war keine kurzdauernde Erscheinung, sondern hielt während der ganzen Postoperationsperiode an und konnte während des Lebens, wie auch bei der Section mit unbewaffnetem Auge oder auch unter dem Mikroskop beobachtet werden.

Was das Wesen dieser in die Länge und Breite gehenden Ausdehnung der Gefässwand betrifft, so muss man sie wohl als das Resultat der gesunkenen oder sogar gänzlich geschwundenen Elasticität und Contractilität der Gefässwand betrachten. Tigerstedt[118]) hält derartige erweiterte Gefässe im Bereiche lädirter Nerven für gelähmt (S. 475: gelähmte Arterien).

Ueber die Steigerung des localen Blutdrucks bei unseren Thieren konnte man nicht nur direct mit Hülfe des Sphygmomanometers Basch's, sondern auch indirect aus der Grösse der die Gefässe füllenden Blutmasse sich ein Urtheil bilden.

*) Diese Autoren fanden nämlich, dass dieses Ganglion tonisirende und andere vasomotorische Fasern für die Gefässe des Halses und des Kopfes enthält, welche nicht nur im Stamm des N. sympathicus zu den Gefässen gelangen, sondern auch durch das Halsmark in noch unbekanntem Verlaufe die betreffenden Blutwege erreichen. In ihren Fällen war die Erweiterung der Blutgefässe am Kopfe nur dann eine dauernde, wenn dieses Ganglion exstirpirt worden war. Diese Behauptung ist übrigens von Gallenfels[37]), Lussana-Ambrosoli[77]) und Snellen[115]) vollkommen widerlegt worden. Die Beobachtungen dieser letzten Autoren haben festgestellt, dass die Erscheinungen an den Gefässen qualitativ und quantitativ wesentlich dieselben sind, ob der N. sympathicus allein durchschnitten oder ob gleichzeitig auch das obere sympathische Ganglion exstirpirt wurde.

In dieser letzten Beziehung ist es von grosser Wichtigkeit, dass das Blut im Körper umgekehrt proportional dem Stromwiderstande sich zu verbreiten pflegt (Dogiel[20]), Cohnheim[58]) [S. 76]), und da die erweiterten und paretischen Arterien auf der operirten Seite viel kleineren Widerstand leisten konnten, als gesunde Gefässe im Gebiete intacter Nerven, so musste in diesen erweiterten Blutwegen ein verstärkter Blutandrang Platz greifen. Bei Lebzeiten des Kaninchens konnte man sich von dieser starken Blutfülle überzeugen, wie es oben angeführt ist, durch die verstärkte Pulsation auf der operirten Seite, durch den reichlicheren Blutstrahl, der aus dem am Ohre dieser Seite gemachten Einschnitte floss, und drittens durch die erhöhte Temperatur dieses Ohres und der ganzen Kopfhälfte der operirten Seite. Eulenburg-Landois[30]), Kussmaul-Tenner[61a]) (S. 90), Bernstein[10]), welche auch eine solche locale Temperatursteigerung nach Durchschneidung der Nerven beobachteten, haben sie durch den gesteigerten Blutandrang erklärt. Da aber die Blutmenge bei allen anderen gleichen Bedingungen der Hauptfactor des intravasculären Druckes ist, so ist eine Steigerung desselben im vorliegenden Fällen vollkommen berechtigt.

Cl. Bernard[3]) und Vulpian[129]) (Vol. I. p. 25, 32a), die den Blutdruck in den Zweigen der A. carotis nach Durchneidung des N. sympathicus gemessen haben, fanden denselben gesteigert.

Tigerstedt[118]) glaubt auf Grund verschiedener Erwägungen annehmen zu müssen, dass nach Durchschneidung eines Vasomotoren enthaltenden Nerven der Druck in einem erweiterten Gefässe steige, wenn gleichzeitig ein genügend verstärkter Blutzustrom stattfindet.

Aus den Roy-Graham's[103]) und Lapinsky'schen[67]) Versuchen an Fröschen, bei denen der N. ischiadicus oder seine vorderen Wurzeln lädirt wurden, konnte man genau beobachten, dass ein Druck über die Norm hinaus in erweiterten Gefässen immer zu steigen pflegte, wenn ein grösserer Blutandrang zu ihnen stattfindet.

Weniger eindeutig sind die Befunde, die man bezüglich der Blutstromgeschwindigkeit auf der Seite des lädirten Sympathicus erheben konnte.

Was die Stromgeschwindigkeit in den kleineren Gefässen betrifft, so kann man sie mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit verlangsamt nennen. Dies musste erstens durch Schlängelung der Arterien bedingt werden, was wir gerade an den kleineren Gefässen überall notirt haben. Weiter spricht dafür auch der Umstand, dass die Gefässe nach Verlust oder Schwächung ihrer Elasticität mit ihren paretischen Wänden den Blutstrom nicht mit derselben Kraft wie früher vorwärts stossen können.

Diese Vermuthungen werden auch vollauf durch die Beobachtungen anderer Autoren bestätigt; z. B. Humilewsky[44]), Hermann Joseph[53]), Savioti[115]), Vulpian[129]) (II, 349), Lapinsky[67]) fanden auch eine herabgesetzte Geschwindigkeit in den erweiterten Gefässen im Gebiete der lädirten Nerven.

In Anbetracht solcher Erwägungen kann man annehmen, dass die pathogenetischen mechanischen Momente, d. h. Lumenerweiterung, Stromverlangsamung, erhöhter Blutdruck in den Gefässen der rechten Hals- und Kopfhälfte unserer Kaninchen vorhanden waren und dabei ihren schädlichen Einfluss auf die Gefässwand so lange ausüben konnten, als diese Gefässe erweitert waren, also bis zur Section. Mit der Erweiterung der Gefässe gleich nach Durchschneidung des N. sympathicus haben die gelähmten Wandungen die schädliche Wirkung des erhöhten Druckes erfahren sollen und gleichzeitig konnte auch der Blutstrom langsamer werden, so dass die betreffenden Gefässe sich zeitweise unter dem Einflusse aller drei pathogenetischen Momente zugleich finden. Stets aber fand sich die Gefässwand unter dem Einflusse von zweien dieser Factoren. Die Erweiterung trat hierbei durch ihre Beständigkeit besonders hervor; die beiden anderen Momente konnten abwechselnd vorhanden sein.

Was die ätiologische Bedeutung der Vasa nutritia anbelangt, so war überhaupt, wie aus den angeführten Beschreibungen der Präparate hervorgeht, gar kein Grund vorhanden, die Veränderungen der Gefässe in unseren Fällen durch eine primäre Degeneration der Vasa vasorum zu erklären.

Auch irgend welche locale ätiologische Processe, wie Gangrän, Entzündung u. s. w. kann man für vorliegende Fälle vollständig ausschliessen.

Wir wollen also aus der Zahl der verschiedenen Ursachen, die für die Erklärung der in unseren Fällen stattgehabten Degeneration herangezogen werden könnten, folgende als die wahrscheinlichsten hervorheben: die Störung des trophischen Einflusses seitens des lädirten Nervensystems und zweitens eine Reihe mechanischer Bedingungen von Seite der localen Blutcirculation.

Dauernde Lumenerweiterung (und damit verbundene Circulationsveränderungen, was den Blutdruck und die Circulationsgeschwindigkeit anbelangt) ist auch in den erwähnten Versuchen von Lewatscheff[63–65]), Nothnagel[89]), Bervoet[14]), Fraenkel[33]), Czyhlarz und Helbing[16]) notirt worden.

Eine solche ist in den Versuchen Martin's[82]) auf Grund des Experimentes von Brown-Séquard[5]) anzunehmen, und dieselbe ist auch in Vulpian's[130]) Beobachtungen (S. 753) zu vermuthen, wenn man die Befunde von Gascel[41]), Sadler[117]), Warthon[135]), Joseph[53]), Goltz[39]), Rasumowsky[99]), Rogowitsch[100]) und anderen früher angeführten Autoren in Betracht zieht.

Auch beim Menschen sind in analogen Fällen derartige Veränderungen in den mechanischen Circulationsverhältnissen beobachtet worden.

So fand Huchard[40]) in Fällen von Neuralgie des Plexus brachialis und Giovanni[47]) bei Neuralgie des N. trigeminus die localen Arterien erweitert und gewunden (Huchard[47]) p. 152).

Potin[97]) beobachtete in einem Falle von Neuralgie des Ischiadicus eine Erweiterung und Schlängelung der Venen.

Fraenkel[33]), Babinsky[12]), Moltschanoff[87]), Lapinsky[68])[69]) haben gleichfalls Venenerweiterung mit Schlängelung derselben bei Neuritis constatirt.

Fraenkel[33]), Lanceraux[71]) und Lapinsky[68])[69]) haben Erweiterung und gewundenen Verlauf von Arterien bei Neuritis gesehen.

Diese mechanischen Momente scheinen von grösserer Bedeutung zu sein, als es auf den ersten Blick erscheint; so reizte Lewatscheff[64]) den N. ischiadicus bei mehreren Thieren auf die gleiche Weise, erhielt aber nicht in allen Fällen eine Gefässdegeneration; dieselbe trat nur da auf, wo eine Erweiterung der Gefässe während des Experimentes stattgefunden hatte; war eine Erweiterung nicht gesehen worden, so konnte auch keine Degeneration constatirt werden.

Nothnagel[89]) erhielt Gefässveränderungen nur in einer Reihe von Fällen. Es waren nur da die Gefässe verdickt, wo sie sich schon im Anfange erweitert gezeigt hatten. In anderen Versuchen, wo Gefässerweiterung (und Hyperämie) nicht vermerkt waren, zeigten auch die Gefässe keine Verdickung.

Die Möglichkeit, eine Betheiligung dieser mechanischen, pathogenetischen Factoren heranzuziehen, lässt eine Gefässdegeneration da erklären, wo die vasotrophische Theorie nicht mehr zureicht. Ganz unverständlich wären z. B. vom Standpunkte der vasotrophischen Theorie die Resultate der erwähnten Versuche von Gley-Mathieu[70]). Die Gefässveränderungen zeigten sich in ihren Experimenten auch an der Controlextremität, deren Nerven gar nicht berührt worden waren. Es kann vielleicht bezüglich dieser Extremität nur eine functionelle*) Ver-

*) Eine organische Erkrankung dieser Nerven als Folge nämlich einer Verletzung derjenigen des symmetrischen Beins hätte man auf Grund der

änderung des Nervensystems in Betracht kommen, welche auf reflectorischem Wege entstanden ist. Eine solche kann nämlich von der Seite der lädirten Nerven hervorgerufen werden und auf die betreffenden Gefässe der Controlextremität übertragen werden. Das Wesen solcher functionellen Veränderung ist aber schwer zu beweisen. Doch gerade in diesem Falle kann man auf Grund der oben (S. 241) erwähnten Versuche von Goltz[118]), Klemensciewiez[55]), Ostroumoff[90]), Ustimowitch[118]), Masius et Vanlair[118]), Phayer und Pall[118]) und Lapinsky[67]) auch in den Gefässen der Controlextremität Erweiterung ihres Lumens, erhöhten Blutdruck und Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit erwarten, also die mit der Circulation im erweiterten Strombette verbundenen mechanischen Momente, denen eine ätiologische Bedeutung zugesprochen wird.

Die Anwesenheit dieser mechanischen Momente bei Entstehung einer Gefässerkrankung nach Läsion des Nervensystems scheint die ätiologische Bedeutung dieser letzteren in der Entwicklung der Gefässdegeneration zu vermindern. Jedenfalls gehört dem Nervensystem nicht die alleinige Rolle in der Erzeugung der trophischen Gefässalteration, sondern ein gewisser Theil davon kommt auf Rechnung der Lumenerweiterung, der Stromverlangsamung und des erhöhten Blutdruckes in den betreffenden Gefässen.

In wie hohem Maasse jedoch die letzteren Momente auch vorhanden sein mögen, sie nehmen doch, was ihre Entstehung, Dauer und Selbstständigkeit betrifft, nur eine nebensächliche Stellung ein; der Beginn ihres Wirkens fällt ja in die Zeit nach Entstehung der Nervenaffection und ihre Wirkung kommt nur dank der Nervenerkrankung und als eine Folge der letzteren zu Stande. Erst nach der Störung der Lebensthätigkeit der Nerven entstand die Erweiterung des Lumens, dann erst entwickelte sich der gesteigerte Blutzufluss zu den erweiterten Gefässen, der erhöhte Blutdruck und die Stromverlangsamung.

Hat die Parese der Nerven einerseits die Entstehung dieser pathogenetischen Bedingungen verursacht, so hat sie andererseits auch die Wirkung derselben auf die Gefässwände begünstigt, da ja der schädliche Einfluss solcher Factoren sich alsdann gegen ein Gewebe mit geschwächter Widerstandskraft, mit ungenügender Widerstandsfähigkeit richtet.

Man muss deshalb dem Einfluss des Nervensystems

Versuche von Klemm[54a]) annehmen können, welcher eine sprungweise Verbreitung der Neuritis nach dem Rückenmarke zu und mitunter über das letztere hinaus, auf die Nerven der anderen Extremität beschrieben hat. Leider sind diese Angaben der Klemm'schen Dissertation durch die gründlichen Experimente von Rosenbach[104a]) und von Treub[119a]) vollkommen widerlegt.

hier die erste und Hauptrolle beimessen, denn nur dank der Nervenstörung konnten die mechanischen Momente in die Erscheinung treten und ihren Einfluss weiter geltend machen.

Schluss.

Die obigen Ausführungen lassen erkennen, dass die Aetiologie der Gefässerkrankung im Bereich eines lädirten Nerven sehr complicirt ist.

Erstens kann die Läsion des Nerven den Verlust des Tonus und des Contractionsvermögens der Gefässwand (ihren paretischen Zustand) bedingen.

Zweitens kann die Erkrankung des Nerven an und für sich Veränderungen in der Ernährung der Gefässwandzellen, z. B. Muskelfaseratrophie der T. media hervorrufen.

Drittens kann unter diesen Umständen die Entstehung einer Gefässdegeneration begünstigt werden durch eine Reihe mechanischer Momente, denen eine allgemeine ätiologische Bedeutung für die Gefässwanderkrankung zugeschrieben wird, und die, in Folge der Nervenerkrankung, local auftreten (Lumenerweiterung, Steigerung des intravasculären Druckes und Verlangsamung des Blutstroms).

Die hier dargelegten Beobachtungen gestatten ausserdem den vorsichtigen Schluss, dass die Affectionen des N. sympathicus bei kurzer Dauer nur eine functionelle Veränderung des Gefässlumens, bei längerer Dauer aber eine organische Degeneration der Gefässwandungen im Gefolge haben.

Zum Schlusse ist es mir eine besonders angenehme Pflicht, Herrn Professor Hermann Oppenheim auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank für die mir erwiesene liebenswürdige Unterstützung auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen (Mikrophotographien)

auf Tafel VI. VII.

Fig. 1. Ein Aestchen von der A. maxillaris externa in der Tiefe des Trigon. submaxillare, auf der Seite des lädirten N. sympathicus, 60 Tage nach Exstirpation des oberen sympathischen Ganglions und Resection des N. sympathicus (Fall VII). Das Lumen stark verengt.

Die sehr gewucherte T. intima besteht aus zwei Schichten: die obere, den Hohlraum auskleidende Schicht enthielt (a) 4–5 Reihen grosser runder und polygonaler Endothelzellen mit dickem Kern. Die untere, der M. elastica angrenzende Schicht besteht aus einer protoplasmatischen feinkörnigen Masse mit weit von einander liegenden, sehr spärlichen, dickeren Kernen (b). Die Grenzen einzelner Zellen, denen diese Kerne angehören, sind schwer zu bestimmen. Membrana elastica mässig verdickt und stark gefaltet. T. media ist an einigen Stellen ganz geschwunden (unterhalb d); an anderen sind die Muskelzellen (c) sehr spärlich, fein und ganz atrophisch.

Die offenstehenden, ganz normalen Vasa vasorum (d) liegen der Membr. elastica ganz nahe.

Fig. 2. Ein tieferer Ast von der A. auricularis im Trigonum inframaxillare, von demselben Falle (VII).

Das Lumen ist fast vollkommen verschlossen.

In der stark gewucherten Intima sind zwei Schichten zu erkennen:

a Grosse, runde und polygonale Zellen mit sehr dickem Kern kleiden den Lumenrest aus und bilden ein ziemlich locker gebundenes Gewebe, welches in der Nähe des Lumens liegt.

b Faserförmige und ovale, von dem Lumen entfernte Zellen mit spindelförmigem Kern liegen dicht aneinander und bieten im Ganzen einen ziemlich festen Strang, der durch das Gefäss querläuft.

c Etwas verdickte M. elastica — an einigen Stellen verdoppelt.

T. media ist ganz geschwunden; T. adventitia gleichförmig geschwollen.

Fig. 3. a Feine der A. carotis interna nahe liegende Gefässchen in der Tiefe des Trigonum inframaxillare auf der Seite des lädirten Sympathicus, 60 Tage nach Exstirpation des oberen Sympathicusganglion und Resection dessen Stammes (Fall VIII) — stellen ein typisches Bild von Endarteriolitis mit Verengerung und Verschluss ihres Lumen dar.

Fig. 4. p Feinere, der A. carotis externa nahe liegende Gefässchen in der Tiefe des Trigonum inframaxillare auf der Seite der lädirten Sympathicus, 90 Tage nach der Resection seines Stammes (Fall XI). Sie stellen ein typisches Bild der Endarteriolitis dar.

m Gefässganglion.

n Ganz normale Ganglienzellen.

o Ein degeneristes Sympathicusbündelchen.

Literatur.

1) Arndt, Ueber trophische Nerven. Dubois-Raymond's Arch. 1892.
2) Cl. Bernard, a) Comptes rendues de biologie. 1851. b) Gaz. de méd. de Paris. 1852. c) Annales des sciences naturelles. 1854.
3) Derselbe, Liquides de l'organisme. Vol. I. p. 251—260.
4) Brown-Séquard, Gaz. de méd. de Paris. 1854.
5) Derselbe citirt nach Rollet, Handbuch der Physiologie. IV. S. 416.
6) Buffalini, Temperatur gelähmter Glieder. Jahresbericht f. Physiologie. 1876.
7) Bäumler, Behandlung der Blutgefässkrankheiten. Pendzolt's Sammlung. Bd. III.
8) Bremer, Die Nerven der Capillaren. Cntrlblt. f. med. Wiss. 1883.

9) Boerhave citirt nach Guéneau de Mussy, Indurations des artères. Arch. gén. de méd. 1872.
10) Bernstein, Pflüger's Arch. XV. 1877.
11) Brachet, Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux. 1837. p. 430—432.
12) Babinsky, Des névrites. Traité de méd. T. VI.
13) Bernhardt, Erkrankungen der peripheren Nerven. W. 1895.
14) Bervoet, Gangrène spontanée. Neurol. Cntrlblt. 1895.
15) Cahen, Névroses vasomotrices. Arch. gén. de méd. 1863. II.
16) Czyhlarz u. Helbing, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung von Nervenläsion zu Gefässveränderungen. Kohlden's Cntrlblt. f allgem. Pathologie. 1897.
17) Couty citirt nach Kopp, Die Trophoneurosen der Haut. W. 1886.
18) Cavazzani e Monca, Jahresbericht f. Physiol. 1894. S. 67.
19) Cheridan-Delépine, Organisation du caillot après ligature. Sem. méd. 1887.
20) Dogiel, Messung der Blutvolumen. Moskauer med. Zeitung. 1868 (russisch).
21) Dogiel-Schumovsky, Einfluss des N. ischiadicus auf den Blutlauf. Mosc. med. Zeitung 1868.
22) Dogiel, Ueber die Endigungen der sensiblen Nerven im Herzen und den Gefässen. Obosrenié Psychiatrii. 1897. Nr. 9 (russisch).
23) Dastre-Morat, Nerfs vasodilatateurs du membre infér. Arch. de phys. 1883.
24) Dzedzüll, Gefässerweiternde Nerven. Jahresber. f. Physiol. 1876.
25) Duplaix, Contribution à l'étude de la sclérose. Thése de Paris 1883.
27) Donders, Congrés de Bruxelles. 1875.
28) Durante, Endarteriitis. Cntrlblt. f. med. W. 1876.
29) Ewald, Veränderungen der Gefässe bei Morbus Brightii. Virch. Arch. 1878.
30) Eulenburg u. Landois, Thermische Wirkungen experimenteller Eingriffe am Nervensystem. Virchow's Arch. Bd. 66. 1876.
31) Engelhardt, Zur Pathologie des Arteriosclerosis. Dissert. 1873. Petersb. (russisch).
32) Epstein, Ueber die Structur der ectatischen Venen. Virch.'s Arch. Bd. 108.
33) Fraenkel, Neurotische Angiosklerose. Wien. klin. Wochensch. 1896.
34) Faisan, Des hémorrhagies cutanées, liées à des affections du systéme nerveux. Thése 1882.
35) Féraud, Altération du système vasculaire. Thèse 1868.
36a) Friedländer, Ueber Arteriitis obliterans. Cntrlblt. f. med. Wiss. 1876.
36b) Gaule, Trophische Eigenschaften der Nerven. Berl. klin. Woch. 1893.
37) Gallenfels, Zeitschrift f. rationelle Medicin. 1855.
38) Goujon, Journal de l'anatomie et de Physiol. 1867.
39) Goltz, Freundsberg u. Gergens, Gefässerweiternde Nerven. Pflüg. Arch. XI.
40) Goltz, Gefässerweiternde Nerven. Cntrlblt. f. med. Wiss. 1877.
41) Gascel, Gefässinnervation der Froschmuskeln. Jahresbericht f. Physiol. 1878.
42) Giovanni, Pathogenèse de l'endarterite etc.: a) Westphal S. 84; b) Huchard S. 151; c) Martin, Revue de méd. 1885.
43) Huitzinga, Innervation der Gefässe in der Schwimmhaut. Cntrlblt. f. med. Wiss. 1877.
44) Humilewsky, Einfluss der Muskelcontractionen auf die Blutcirculation. Dubois-Raymond's Arch. 1886.

45) Hastelick und Bidder, Innervation der Hautgefässe im Gebiet vom Ischiadicus. Wien. klin. Wochenschr. 1893.
46) Hermann-Schultz Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Ernährung. Cntrlblt. f. med. Wiss. 1873.
47) Huchard, Maladies des vaisseaux. Paris 1893.
48) Heger, Einige Versuche über die Empfindlichkeit der Gefässe. Beiträge zur Physiol. zu Ludwig's 70. Geburtstage. 1887.
50) Hodson, Traité des maladies des artères et des veines. Paris. 1819.
51) Iwanovsky, Lehrbuch f. patholog. Histologie. Petersb. 1887 (russisch).
52) Jankowsky, Bedeutung der Gefässnerven f. Oedementstehung. Virch. Arch. Bd. 93.
53) Joseph Hermann, Einfluss der Nerven auf die Ernährung. Dubois-Raymond's Arch. 1872.
54) Kendal-Luchsinger, Zur Innervation der Gefässe. Pflüger's Arch. XIII.
54a) Klemm, Neuritis migrans. Dissertation. Strassburg 1874.
55) Klemensciewicz, Zur Kenntniss des normalen und pathologischen Blutstromes. Sitzungsbericht der Wiener Academie. XCIV.
56) Kopp, Die Trophoneurosen der Haut. Wien 1886.
57) Kessel, Stricker's Handbuch von den Geweben. Gehörorgan.
58) Cohnheim, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. Petersb. 1886 (russisch).
59) Köster, Endarteriitis u. Arteritis. Berl. klin. Wochenschr. 1876.
60) Cornil-Ranvier, Lehrbuch zur patholog. Histologie. 1881 (russisch).
61a) Kussmaul-Tenner, Moleschott's Untersuchungen. 1857. I. S. 90.
61b) Laudenbach, System der Vasomotoren. Kiew 1887 (russisch).
62) Lewaschkoff, Cntrlblt. f. Nervenheilkunde. 1880.
63) Lewatscheff, Zur Lehre von den trophischen Nerven. Cntrlblt. f. med. Wiss. 1883.
64) Derselbe, Experimentelle Untersuchungen üb. die Bedeutung des Nervensystems bei Gefässerkrankungen. Virch. Arch. Bd. 92. 1883.
65) Derselbe, Influence du système nerveux sur la nutrition. Arch. slawe de biologie. 1886.
66) Derselbe, Arch. f. d. gesammte Physiologie. 1882. S. 397.
67) Lapinsky, Studien über Blutcirculations-Störungen im Gebiete der gelähmten Nerven. Dubois-Raymond's Arch. 1899.
68) Derselbe, Deux cas de dégénérescence des vaisseaux consécutifs à la névrite. Arch. de méd. expérimentale. 1899.
69) Derselbe, Weitere zwei Fälle der sogenannten trophischen Gefässdegeneration. Zeitscht. f. klin. Med. Bd. 38.
70) Labord et Leven citirt nach Legendre, Störungen u. Krankheiten der Ernährung. Petersb. 1894 (russisch).
71) Lancéraux, Des trophonévroses nécrosiques ou gangrène névropathique. Sem. méd. 1894.
72) Lobstein, Traité d'anatomie pathologique. Paris 1833.
73) Landouzy et Siderey, Localisations angio-cardiaques typhoidiques. Rev. de méd. 1887.
74) Lussana e Ambrosoli, Schmidt's Jahrbücher. XCVI. S. 289.
75) Lépine, Influence du nerf sciatique sur la temperature du membre correspondant. Jahresber. f. Phys. 1876.
76) Moreau, Cntrlblt. f. med. Wiss. 1873.

77) Mantegazza bei Stier, Verhalten der quergestreifen Muskeln nach Läsion des Nervensystems. Arch. f. Psych. XXIX.
78) Masius-Vanlair, Les nerfs vasomoteurs, leur mode d'action. Jahresber. f. Physiol. 1876.
79) Mathieu-Gley, Note sur quelques troubles trophiques causés par l'irritation du nerf sciatique. Arch. de phys. 1888.
80) Mathieu-Gley, Purpura névropatique. Rev. de méd. 1887.
81) Martin, Sclérose dystrophique consécutif à l'endarterite. Rev. de méd. 1885.
82) Derselbe, Lésions athéromateuses des artères. Rev. de méd. 1881.
83) Morosoff, Die Grenzen der operativen Behandlung der Endarteriitis chronica. V. Congress zur Errinner. an Pirogoff. 1894.
84) Mal, Der Einfluss der Vena portae auf die Blutvertheilung. Dubois-Raymond's Arch. 1890. Sup.-Bd. S. 57, 58 und 1892. S. 409, 453.
85) Marchand, Endarteriitis. Eulenburg's-Realencyclopädie. Rev. d. méd. 1885.
86) Morat-Dastre, Recherches expérimentales sur le système nerveux vasomoteur. Par. 1884.
87) Moltschanoff, Ueber die Erkrankung des venösen Apparates. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XII.
88) Nothnagel, Arch. f. patholog. Anatomie. 1867. XL. S. 10.
89) Derselbe, Anpassungen u. Ausgleichungen. Zeitschr. f. klin. Med. XX.
90) Ostroumoff, Hemmungsnerven der Hautgefässe. Pflüger's Arch. XII.
91a) Oettinger, Maladies des vaisseaux. Traités de med. Vol. V.
91b) Obolensky, Citirt nach Legendre: Störungen der Ernährung. Petersburg 1894 (russisch).
92) Obersteiner, Die Innervation der Gehirngefässe. Jahrbücher f. Psych. Bd. 16.
93) Pall, Jahresber. f. Physiol. 1888. S. 54.
94) Putzeys-Tarchanoff, Einfluss des Nervensystems auf den Zustand der Gefässe. Cntrlblt. f. med. Wiss. 1877.
95) Pitres, Production artificielle des névrites. Sem. méd. 1887.
96) Pick, Endothelien bei Endarteriitis post ligaturam. Cntrlblt. f. m. Wiss. 1886.
97) Potin, Varices après la sciatique. Gaz. des hopitaux. 1883.
98) Roever, Untersuchungen des Nerveneinflusses u. s. w. 1869.
99) Rasumowsky, Zur Frage über die atrophischen Veränderungen nach der Nervendurchschneidung. Dissert. Petersburg 1894 (russisch).
100) Rogowitsch, Ueber die pseudomotorische Wirkung der Vasodilatatoren. Kiew 1885 (russisch).
101) Roth, Entstehung von Oedem. Cntrlblt. f. med. Wiss. 1877.
102) Ranvier, Des nerfs vasomoteurs des veines. Comp. rend. Vol. CXX. p. 19.
103) Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1856.
104) Roy-Graham, Neue Methode, den Blutdruck in den kleinen Arterien zu messen. Pflüg. Arch. 1878. S. 158.
104a) Rosenbach, Experiment. Untersuchungen üb. Neuritis. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmokolog. 1878.
105) Schiff, a) Arch. f. physiolog. Heilkunde 1854. b) Untersuchungen z. Physiologie d. Nervensystems. S. 140.
106) Derselbe citirt nach Laudenbach, System der Vasomotoren. Kiew 1887.
107) Derselbe, Einfluss der Nerven auf die Gefässe der Zunge. Arch. f. Heilkunde· 1866.
108) Derselbe, Untersuchungen über Pathologie des Nervensystems. 1855. S. 177.

109) Stricker, Gefässnervenwurzeln des N. ischiadicus. Wien. med. Jahrbüch. 1877.
110a) Samuel, Das Gewebswachsthum bei Störungen der Blutcirculation. Virchow's Arch. Bd. 101.
110b) Derselbe, Das Gewebswachsthum bei Störungen der Innervation. Virchow's Arch. Bd. 113.
111) Schnell, Lésions cardiovasculaires d'origine nerveuse. Thèse de Paris. 1886.
112) Sinitzine, V. Congress zur Erinner. an Pirogoff. S. 111.
113) Sihler u. Gad, Nervenendigungen an Gefässen. Dubois-Raymond's Arch. 1895.
114) Sack, Ueber Phlebosklerose. Dorpat 1887.
115) Snellen, Meissner's Jahresber. 1857. S. 370.
116) Savioti, Arch. f. patholog. Anatomie. 1870. S. 580—592.
117) Sadler, Blutstrom in den Muskeln. Ludwig's Arch. 1869.
118) Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufs. Leipzig 1893.
119) Thomson, Abhängigkeit der Gliedvenen von motorischen Nerven. Dubois-Raymond's Arch Bd. 102. 1893.
119a) Treub, Ueb. Reflexparalyse u. Neuritis migrans. Arch. f. exper. Patholog. u. Pharmokol. 1879.
120) Thoma, Die Rückwirkung des Verschlusses der Nabelarterien. Virch. Arch. Bd. 93.
121a) Derselbe, Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in den Arterien von mechan. Bedingungen des Blutumlaufes. Virch. Arch. Bd. 104—105.
121b) Derselbe, Ueber Gefäss- u. Bindegewebsneubildung in den Arterien. Ziegler's Arch. 1891. Bd. IX.
122) Derselbe, Verhalten der Arterien in Amputationsstümpfen. Virch. Arch. Bd. 95.
123) Derselbe, Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren. Virch. Arch. Bd. 71.
124a) Derselbe, Die Rückwirkung des Verschlusses der Nabelarterien. Virch. Arch. Bd. 93.
124b) Derselbe, Ueber compensatorische Endarteriitis Virch. Arch. Bd. 112.
125a) Tomsa, Centralbt. f. med. Wissensch. 1869.
125b) Traube, Gesammte Abhandlungen. Bd. III.
126) Thérèse, Lésions artérielles sécondaires aux maladies infectieuses. Rev. de méd. 1893.
127) Unna, Monatsheft f. prakt. Dermatologie. 1883.
128) Vulpian, Gaz. de méd. de Paris. 1857.
129) Derselbe, Leçons sur l'appareil vasomoteur. 1875.
130) Derselbe, Influence des lésions des nerfs. Arch. de physiologie. 1872.
131) Vaillard, Troubles trophiques. Sem. méd. 1887.
132) Derselbe, Névrites provoquées par le contact de l'alcohol. Sem. méd. 1888.
133) Virchow, Gesammte Abhandlungen. Frankfurt 1856.
134) Waller, Compt. rend. 1853. p. 378.
135) Warthon citirt nach Vulpian, Appareil vasomoteur. 1875. Vol. I. p. 15.
136) Walsham, Obliterative Arteriitis. The Lancet 1888.
137) Westphal, Bau einiger Arterien. Dorpat 1886.
138) Weliky, Vasomotorische Nerven der peripheren Venen. Protok. der Gesellsch. Naturforscher zu Tomsk. 1895.
139) Ziegler, Pathologische Anatomie. Kiew. 1880 (russisch).

VIII.

Aus der Abtheilung des Herrn Docenten Dr. H. Schlesinger des Kaiser Franz Josef-Ambulatoriums in Wien.

Beitrag zur Kenntniss der chronischen ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule.

Von

Dr. Heiligenthal,
in Baden-Baden.

Im Jahre 1893 hat v. Bechterew[1]) auf Grund einiger Beobachtungen ein Krankheitsbild beschrieben, das sich in seinen Hauptzügen charakterisirt durch:

1. Unbeweglichkeit oder ungenügende Beweglichkeit der ganzen oder eines Theiles der Wirbelsäule, ohne Empfindlichkeit derselben;

2. bogenförmige Krümmung der Wirbelsäule nach hinten, hauptsächlich im oberen Brusttheil, wodurch der Kopf nach vorne gerichtet und gesenkt ist;

3. paretische Zustände der Muskeln des Körpers, des Halses und der Extremitäten, meist begleitet von geringer Atrophie der Schulterblattmusculatur;

4. Herabsetzung der Empfindlichkeit, hauptsächlich im Gebiete der Hautzweige der Rücken- und unteren Halsnerven, mitunter auch der Lendennerven;

5. Reizerscheinungen dieser Nerven (Parästhesien, locale Hyperästhesien) Schmerz in der Rücken- und Halsgegend, ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten und Schmerz in der Wirbelsäule, besonders bei längerem Sitzen.

Mitunter wurden auch als Reizerscheinungen motorischer Nerven krampfartige Zuckungen der einen oder anderen Extremität beobachtet.

Als ätiologisches Moment musste Heredität und Trauma betrachtet werden.

1897 theilte Strümpell[2]) einen Fall aus seiner Klinik mit, der durch hochgradige Steifigkeit des mittleren und unteren Theiles

1) Die Steifigkeit der Wirbelsäule und ihre Verkrümmung als besondere Erkrankungsform. Neurol. Centralblatt. 1893.

2) Bemerkungen über die chronische ankylosirende Endzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. B. XI. 1897.

der Wirbelsäule gekennzeichnet ist, sich von den Bechterew'schen Fällen aber durch Betheiligung der Hüftgelenke in Form völliger Ankylose dieser unterscheidet. Strümpell selbst hält mit seinem Urtheil, ob sein Fall den Bechterew'schen zuzuzählen sei, zurück, indem er insbesondere darauf Rücksicht nimmt, dass bei Bechterew eine Betheiligung der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln stärker hervortrat, die Extremitätengelenke völlig frei waren und die Wirbelsäule eine Kyphose des Hals- und oberen Brusttheils darbot, während sie in dem Strümpell'schen Falle in gerader Stellung fixirt war.

Unter dem Namen Spondylose rhizomélique beschrieb P. Marie[1]) etwa zu gleicher Zeit an der Hand von 3 Fällen ein Krankheitsbild, dessen Hauptzüge in „Coincidance d'une soudure complète du rhachis, avec une ankylose plus ou moins prononcée des articulations de la racine des membres, les petites articulations des extrémités demeurant intactes" besteht.

Das Ganze gleicht der Hauptsache nach dem Bilde des Strümpell'schen Falles, weicht in Einzelheiten — Betheiligung auch anderer grosser Gelenke, Bestehen einer Kyphose — von diesem ab, dürfte aber principiell nicht davon zu trennen sein.

In 2 Arbeiten hat neuerdings Bechterew[2]) Stellung genommen zu der Frage der Zusammengehörigkeit des von ihm beschriebenen und des Strümpell-Marie'schen Krankheitsbildes. Unter Mittheilung eigener, beiden Gruppen angehörender Beobachtungen vertritt er die Ansicht, dass dieselben nicht als identische Krankheitsformen aufzufassen sind. Einen durchgreifenden Unterschied sieht er in dem gleichzeitigen Ergriffensein grosser Gelenke, und betont ganz besonders die in seinen Fällen vorhandene Ausbreitung der Wirbelsäulen-Erkrankung von oben nach unten, während in den Fällen von Strümpell und Marie ein aufsteigendes Fortschreiten zu constatiren war. Weitere Unterschiede bestehen nach Bechterew's Ausführung darin, dass bei seinen Fällen stets Kyphose vorhanden ist, was bei der Spondylose rhizomélique nicht die Regel zu sein scheint, auch sollen bei der Bechterew'schen Form die Wurzelsymptome stärker hervortreten.

Auch ätiologisch sind die beiden Formen nach B. auseinanderzuhalten. Während bei den von ihm beschriebenen Fällen hauptsächlich Heredität und Trauma eine Rolle spielen, scheinen bei den anderen

1) La Spondylose rhizomélique, Revue de médecine. 1898. p. 285.

2) v. Bechterew, Ueber ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der grossen Extremitätengelenke (D. Zeitschrift f. Nervenheilkunde B. XV), und Neue Beobachtungen u. pathol. anatom. Untersuchungen über Steifigkeit der Wirbelsäule (ibid. B. XV. 1899).

Fällen vielmehr sogen. rheumatische Schädlichkeiten in Betracht zu kommen.

Bei Strümpell's und Marie's Fällen liegt die Localisation des Processes nach Bechterew's Ansicht in den Wirbelgelenken, wogegen es sich, wie er auf Grund eines Sectionsbefundes annimmt, in seinen Fällen um eine Atrophie der Zwischenwirbelscheiben und consecutive Verwachsung der Wirbelkörper handelt.

Diese Veränderungen sollen allerdings nur secundärer Natur sein. Das Primäre liege in degenerativen Veränderungen der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln, bedingt durch Erkrankung der Pia. Die Kyphose selbst betrachtet B. als Folge der durch Wurzeldegeneration bedingten Parese von den die Wirbelsäule stützenden Muskeln. Die veränderte Statik führe dann zu Atrophie der Zwischenwirbelscheiben.

Den Fällen Strümpell's und P. Marie's ist auch der von Bäumler[1]) mitgetheilte zuzurechnen. Bemerkenswerth ist hier die starke Betheiligung der Halswirbelsäule in Form einer kyphotisch fixirten Krümmung, während Brust- und Lendenwirbelsäule in Streckstellung ankylosirt sind. Bäumler führt dies auf die jahrelang eingehaltene gezwungene Körperhaltung — Patient ist Schreiber — zu der diesen die völlige Ankylosirung der Hüftgelenke und der Brustwirbelsäule und die dadurch veränderte Statik zwang, zurück. Er nimmt weiterhin an, dass infectiöse Momente, die in den in einseitiger Weise angestrengten Wirbelgelenken einen Locus minoris resistentiae fanden, eine Rolle spielten.

Zu der von Strümpell und Marie beschriebenen Form gehören noch der Fall von Mutterer[2]), wo aber ausser den Hüft- auch die Schulter- und Kniegelenke afficirt sind, die Fälle von Jacobi und Wiardi[3]), bei denen ebenfalls weitere Gelenke erkrankt sind, die Fälle von Spillmann und Etienne[4]), von Valentini[5]), Gasne[6]), und Mery[7]).

1) Bäumler, Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. B. XII. 1898.

2) Mutterer, Zur Casuistik der chronischen ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde B. XIV.)

3) Jacobi u. Wiardi, Spondylosis rhizomelica. (Psychiatr. et neurol. Bladen. 1898. Ref. Neurol. Centralbl. 1898. S. 462).

4) Spillmann u. Étienne, Un cas de spondylose rhizomélique (Revue de médecine 1898 p. 746.

5) Valentini, Ueber Spondylose rhizomélique. Verein für wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg. 17. XI. 1898 und Neurol. Centralbl. 1899.

6) Société des hôpitaux 3, III. 1899 (Demonstration). Semaine médicale 8, III. 1899.

7) Soc. méd. des hôpitaux. 30. VI. 1899 (Demonstration). Semaine médicale. 5, VII. 1899.

Ein besonderes Interesse verdient der von Fr. Schultze[1]) mitgetheilte Fall wegen des gleichzeitigen Bestehens einer Knochenatrophie. Ein Bruder der Kranken litt an Pseudohypertrophie der Muskeln bei gleichzeitiger Knochenatrophie.

A. Hoffmann[2]) beschreibt einen Fall, der in der Hauptsache in einer „enormen Steifigkeit der Wirbelsäule, verbunden mit grosser Muskelschwäche und zeitweilig bestehenden ziehenden Schmerzen in den vom Rückenmark ausgehenden Nerven" charakterisirt ist. Wahrscheinlich bestehen dabei auch rheumatische Veränderungen in den Hüft- und Kniegelenken. Kyphose ist nicht vorhanden, sondern Fixation der Wirbelsäule in Streckstellung unter Verschwinden der Lendenlordose.

Gleichzeitig war eine ganz excessive Akne-Erkrankung der Haut des Rückens vorhanden und gingen, unter geeigneter Behandlung, mit der Akne auch die übrigen Erscheinungen zurück.

Der Ansicht Chvostek's sich anschliessend, dass der acute Gelenkrheumatismus eine bacteriell-toxische Ursache habe, glaubt Hoffmann, dass auch in seinem Falle die Ursache der Erkrankung der Wirbelgelenke in toxischen, von der Akne-Eruption ausgehenden Einflüssen zu suchen sei.

In neuester Zeit hat Hoffa[3]) unter Mittheilung eines eigenen Falles diesem Krankheitsbilde eine eingehende Besprechung gewidmet.

Die Erkrankung begann bei seiner Patientin mit Schmerzen in allen Gliedern und dem Auftreten eines anfangs für Rötheln gehaltenen Exanthems. Während später die Gelenkschmerzen zurückgingen, bildete sich eine völlige Versteifung der Lenden- und Brustwirbelsäule aus, bei freier Beweglichkeit des Halstheils. Hochgradige Bewegungshemmung bestand in den Hüftgelenken. Die übrigen Gelenke der Extremitäten waren frei, nur im rechten Schultergelenk war bei Bewegungen Knarren hörbar, und in den Fussgelenken war die Dorsalflexion etwas eingeschränkt. Mitunter bestanden Parästhesien in den Armen und Beinen.

Ob der von Beer[4]) mitgetheilte Fall von Rigidität der Wirbelsäule zu dem Strümpell-Marie'schen Krankheitsbilde gerechnet werden kann, erscheint mir, falls ein Schluss ex juvantibus gestattet ist, frag-

1) Fr. Schultze, Ueber Combination von familiärer progressiver Pseudohypertrophie der Muskeln mit Knochenatrophie und Knochenatrophie mit der Spondylose rhizomélique bei zwei Geschwistern. (Zeitschr. f. Nervenheilk. B. XIV.)

2) Aug. Hoffmann, Ueber chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. B. XV.

3) Albert Hoffa, Die chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge; neue Folge. Nr. 247.

4) Beer, Ueber Rigidität der Wirbelsäule. Wiener med. Blätter. 1897. Nr. 8 u. 9.

lich. Beer selbst nimmt eine Fixation durch Erkrankung der umgebenden Weichtheile an und sieht in dem guten Erfolg der aus Massage, und Anwendung, des elektrischen Stromes auf die erkrankte Muskelpartie bestehenden Therapie den Beweis für die Richtigkeit seiner Anschauung, dass die Wirbel selbst frei waren. Nach seiner Ansicht handelt es sich um eine rheumatische Muskelaffection, vielleicht eine Muskelschwiele im Sinne Froriep's, und glaubt er sie mit gewissen bei Sklerodermie beobachteten Erscheinungen in Parallele stellen zu können.

In weit geringerer Zahl, als über das Strümpell-Marie'sche Krankheitsbild, liegen Mittheilungen über die von Bechterew beschriebene Form vor. Ausser dem schon oben Angeführten findet sich in der Literatur noch eine weitere Mittheilung von Bechterew [1]) selbst, ferner Demonstrationen solcher Fälle von Schataloff [2]) und Popoff [3]). Die von den beiden letztgenannten Autoren mitgetheilten Fälle entsprechen jedoch nicht vollkommen den von Bechterew aufgestellten Kennzeichen, unterscheiden sich vielmehr von diesen durch Betheiligung weiterer Gelenke und Localisation der Ankylose in verschiedenen Abschnitten der Wirbelsäule, so dass es fraglich erscheinen muss, ob dieselben nicht eher der Strümpell-Marie'schen Form zuzurechnen sind.

P. Marie und Astie [4]) haben unter der Bezeichnung „Cyphose heredo-traumatique" einen dem Bechterew'schen Krankheitsbilde mindestens sehr nahe stehenden Fall beschrieben, den sie selbst aber nach seinem Verlaufe den von Kümmell [5]) und Heule [6]) mitgetheilten Fällen von traumatischer Erkrankung der Wirbelsäule glauben an die Seite stellen zu müssen.

Ueberblickt man die vorliegenden, die erwähnten Formen chronischer Steifigkeit der Wirbelsäule behandelnden Arbeiten, so findet man, dass

1) v. Bechterew, Von der Verwachsung oder Steifigkeit der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. B. XI.

2) Schataloff, 3 Fälle von sogen. ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule. (Gesellschaft d. Neurolog. u. Irrenärzte zu Moskau 8. V. 98. Ref. Neurol. Centralbl. 1898 S. 828).

3) Popoff, Ein Fall von Ankylose der Wirbelsäule (Gesellsch. d. Neurol. u. Irrenärzte zu Moskau 20. XI. 98. Neurol. Centralbl. 1899. S. 286).

4) P. Marie et Ch. Astie, Sur un cas de cyphose heredo-traumatique. Presse médicale. 1897; ref. Neurol. Centralbl. 1898 S. 367.

5) Kümmel, Ueber die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. (Deutsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 11.)

6) Heule, Beitrag zur Lehre von den traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. (Langenbeck's Archiv. B. 52. S. 1.)

die Ansichten der Autoren über die Zusammengehörigkeit der einzelnen Erkrankungsformen, sowie darüber, wie weit denselben eine selbständige Stellung in der Pathologie einzuräumen sei, noch erheblich auseinandergehen.

v. Bechterew betrachtet die von ihm beschriebene Erkrankung als eine von den anderen zu trennende, alleinstehende, beruhend auf primären nervösen Veränderungen, wobei er sich hauptsächlich auf die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung eines Falles stützt. Er will insbesondere seine Fälle scharf von dem von Strümpell beschriebenen getrennt wissen, während sich Strümpell selbst in dieser Beziehung nicht bestimmt ausspricht. Strümpell hält denselben aber für verschieden von der von Oppenheim [1]) erwähnten Arthritis deformans der Wirbelsäule. Auch P. Marie trennt die beiden Formen unter sich, wie von der chron. und subacuten Arthritis und von der Arthritis deformans. Er hält in seiner ersten Publication auch infectiöse Einflüsse für ausgeschlossen, giebt aber später [2]) zu, dass die Spondylose rhizomélique die Folge verschiedener Infectionen sein könne, besonders auch der Gonorrhoe.

Bäumler äussert sich dahin, dass wohl infectiöse Ursachen in Betracht kommen könnten.

Hoffmann erkennt die Berechtigung einer Trennung der verschiedenen Formen und Aufstellung eines eigenen Krankheitsbildes wie des Bechterew'schen nicht an, sondern betrachtet die Steifigkeit der Wirbelsäule, auch wenn sie mit nervösen Reiz- und Ausfallserscheinungen verbunden ist, für einen mehrfachen Erkrankungen zukommenden Symptomencomplex.

Mit aller Entschiedenheit tritt dagegen Hoffa für die Anerkennung sowohl des Bechterew'schen, als besonders des Strümpell'schen Symptomenbildes als eigener Krankheitstypen ein und will insbesondere die letztere Erkrankung von den chronisch deformirenden Gelenkerkrankungen unterschieden wissen.

Sänger [3]) hingegen ist der Ansicht, dass auch die Bechterew'sche Erkrankung von der Arthritis deformans nicht getrennt werden dürfe.

Jacobi und Wiardi nehmen bei Beurtheilung ihrer Fälle von Spondylose rhizomélique einen vermittelnden Standpunkt ein und

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. S. 228.

2) P. Marie u. Lewi, Demonstration einer Wirbelsäule von Spondylose rhizomélique. Société des hôpitaux 24. II. 99. Gazette des hôpitaux. 28. II. 99 (Discussion).

3) Sänger, Biolog. Abtheilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg. 22. XI. 98; ref. Neurol. Centralbl. 1898. S. 1144.

betrachten denselben als Uebergangsform zur Arthritis deformans. Dieser Auffassung nähert sich diejenige Mery's, der seinen Fall als eine Abart des chronischen Gelenkrheumatismus ansieht.

Raymond[1]) und Rendu[2]) haben Fälle des Symptomenbildes der Spondyl. rhizom. mitgetheilt, die nach gonorrhoischer Infection entstanden sind.

Popoff hält in seinem Vortrage eine Arthritis rheumatica für vorliegend, Spillmann und Étienne schliessen Arthritis deformans aus.

Wie man sieht, eine weitgehende Differenz der Anschauungen sowohl was die Trennung der beiden Formen anlangt, als ganz besonders bezüglich der Anerkennung des Strümpell-Marie'schen Symptomencomplexes als selbständigen Krankheitstypus oder dessen Angliederung an bekannte chronische Gelenkerkrankungen.

Der Güte des Herrn Docenten Dr. H. Schlesinger verdanke ich die Kenntniss einiger hierher gehöriger Fälle. Soweit dieselben nicht der Privatpraxis entstammen, habe ich Gelegenheit zu persönlicher Untersuchung gehabt, von den übrigen standen mir die ausführlichen Krankengeschichten zur Verfügung, und möchte ich versuchen, in dem folgenden Theile einen Beitrag zu der schwebenden Frage zu liefern.

Es ist mir dabei eine besondere Freude, Herrn Dr. Schlesinger auch an dieser Stelle meinen Dank für die Ueberlassung des Materials und die Anregung zu vorliegender Arbeit aussprechen zu können.

Fall I.

Dr. Theodor P., 29jähriger Adjunct aus Ungarn, von Prof. Albert pro consilio mit Herrn Doc. Schlesinger im Frühjahr 1898 gesehen.

Vor $2^1/_2$ Jahren Beginn der Erkrankung mit Aenderung der Körperhaltung, allmählichem Vorneigen des Rumpfes und Schwerbeweglichkeit desselben, welche im Verlaufe der nächsten Monate rasch zunahm. Kurze Zeit nach dem Auftreten der Steifigkeit des Rumpfes stellten sich ziemlich heftige Schmerzen in den Beinen, besonders in den Gelenkgegenden ein, verbunden mit erheblicher Anschwellung der Gelenke der unteren Extremitäten. Nach einigen Monaten traten unter Schmerzen auch Anschwellungen der Gelenke der rechten oberen Extremität auf. Die Wirbelsäulenerkrankung verlief ohne Schmerzen. Gonorrhoe war nicht vorhanden, nie luetisch inficirt, kein Potator, kein Trauma.

Mittelgrosser Mann. Lunge normal, nirgends Anzeichen einer tuberculösen Erkrankung. Insufficienz der Mitralis. Interner Befund sonst normal, im Harn kein Eiweiss, kein Zucker, nie Harngries.

---

1) Raymond in Discussion zu P. Marie u. Lewi, l. c.

2) Rendu, Société des hôpitaux. 14. IV. 99. (Ref. Semaine médicale. 19. IV. 99.)

Der Kranke geht eigenthümlich steif, zumeist erscheint der Körper vornüber gebeugt. Pat. geht auf einen Stock gestützt. Die Wirbelsäule erscheint vollkommen steif, und zwar in Streckstellung, eine Lendenlordose ist nicht ausgesprochen, im mittleren Brustsegment ganz schwache, nach links convexe Skoliose. Drehbewegungen in der Wirbelsäule unmöglich. Pat. kann sich nicht neigen; sitzt er tiefer oder liegt er auf dem Boden, so klettert er an sich empor, wie die Kranken mit Pseudohypertrophie. Die Wirbelsäule und die nächste Umgebung derselben ist an keiner Stelle druckempfindlich, auch auf Belastung von oben her tritt kein Schmerz auf. Die Halswirbelsäule ist nicht vollkommen fixirt. Fährt man mit einer heissen Compresse der Wirbelsäule entlang, so besteht nirgends Schmerzempfindlichkeit. Kein Oedem über der Wirbelsäule, keine Hautveränderung über derselben. Die radiographische Untersuchung der Wirbelsäule ergiebt keine ausgesprochene Abnormität, insbesondere keine Verknöcherung der Bandscheiben.

Das Sternoclaviculargelenk erscheint beiderseits ganz enorm aufgetrieben, aber nur wenig auf Druck empfindlich. Im rechten Schultergelenk hochgradige Bewegungsbeschränkung, starkes Knarren bei Bewegungen; diese sind schmerzhaft. Linkes Schultergelenk frei. Beide Kniegelenke sind erheblich afficirt, starkes Knarren in denselben, Bewegungen im ganzen Umfange schmerzhaft. Sonst sind die Gelenke am Körper frei. Liegt Pat. ruhig, ohne Bewegungen zu versuchen, sind Schmerzen nicht vorhanden.

Die Hirnnerven erscheinen vollkommen frei. Plexus brachialis auf Druck nicht empfindlich. Der rechte Deltoides ist wesentlich schwächer entwickelt als der linke, keine fibrillären Zuckungen in demselben. Schultergürtelmusculatur, ebenso auch die Musculatur an den beiden oberen Extremitäten sehr gut entwickelt und sehr kräftig. Tricepsreflex beiderseits vorhanden, ebenso Bicepsreflex nicht gesteigert. An den Beinen die Musculatur gut entwickelt, keine Parese. Patellarreflexe erheblich gesteigert, beiderseits Fussclonus. Nirgends fibrilläre Zuckungen oder Contracturen der Extremitätenmuskeln. Kein Romberg'sches Phänomen. Die Sensibilität für verschiedene Empfindungsqualitäten (geprüft für Berührungsempfindung, Localisation, Schmerz-, Temperatursinn, Gefühl für passive Bewegungen, Lagevorstellung der Glieder) an den oberen und unteren Extremitäten intact. Auch am Rumpfe keine Störung der Thermosensibilität, des Berührungs- oder Schmerzsinnes. Keine ataktischen Störungen. Blasen-, Mastdarmstörungen fehlen.

Es handelt sich hier um eine chronische Steifigkeit der Wirbelsäule mit vorwiegender Betheiligung der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule bei Fixation in Streckstellung.

Verlauf ohne Schmerzen und ohne Druckempfindlichkeit. Die Röntgenstrahlen lassen nur erkennen, dass die Zwischenwirbelscheiben an dem Process nicht betheiligt sind.

Einige Zeit nach der Erkrankung der Wirbelsäule werden auch einige Gelenke der Extremitäten, der oberen wie der unteren, ergriffen. Die Krankheit verläuft hier mit Anschwellung und Schmerzen und führt zu Deformirung und hochgradiger Bewegungsbeschränkung. Lebhaftes Knarren deutet auf einen destructiven Process hin.

Betheiligt sind die Sternoclaviculargelenke, das rechte Schulter- und beide Kniegelenke. Eine Muskelatrophie findet sich nur im Bereiche des erkrankten Schultergelenks und dürfte auf den Gelenkprocess zurückzuführen sein. Sensibilitätsstörungen sind nirgends nachweisbar.

Dieser Fall ist wohl den deformirenden Gelenkentzündungen zuzurechnen. Von Interesse ist die Betheiligung der Sternoclaviculargelenke. Die Aetiologie ist dunkel.

Fall II.

L., 54jähriger Beamter (März 1899); ist hereditär in keiner Weise belastet. Frau und 2 Kinder sind gesund.

Im 19. Lebensjahre litt er einige Zeit an heftigen, anfallsweise auftretenden Schmerzen in der Brust und den Beinen. Mit 24 Jahren acquirirte er Lues und Gonorrhoe, ohne in der Folgezeit eine zweckentsprechende Cur durchzumachen.

Mitte 1895 machte sich, angeblich im Anschluss an eine Erkältung, Schwerbeweglichkeit des Halses bemerkbar, die sich in den nächsten Monaten zu fast völliger Unbeweglichkeit des Halses steigerte.

Anfang 1896 gesellten sich hierzu Schmerzen, Steifigkeit und Anschwellung beider Kniegelenke, Krachen in denselben bei Bewegungen. In den letzten Monaten vor Eintritt in die Beobachtung traten auch Schmerzen in den Hüftgelenken auf, ferner Schmerzen in den Gelenken der Schultern und Ellbogen, sowie rechterseits auch im Hand- und den Fingergelenken.

Status (März 1899).

Patient liegt, zum Gehen vollständig unfähig, zu Bett.

Die Kniegelenke sind verdickt, rechtwinkelig gebeugt und in dieser Stellung fixirt. Die Beine stehen in Adductionsstellung, welche sich kaum überwinden lässt. Bewegungen im Schultergelenk sind rechts wie links activ gar nicht, passiv nur in äusserst geringem Grade und nur mit grösserer Gewaltanwendung möglich.

Die Ellbogengelenke sind stark aufgetrieben, sehr empfindlich und activ wie passiv fast vollkommen fixirt.

Das rechte Handgelenk ist deformirt, druckempfindlich und nahezu völlig unbeweglich. Die Fingergelenke der rechten Hand, wie auch die Metacarpophalangealgelenke sind stark geschwollen und empfindlich. Die Haut darüber ist verdünnt, glänzend.

An den unteren Extremitäten sind auch die Fuss- und Zehengelenke absolut fixirt. Bewegungsversuche sind sehr schmerzhaft. Die Füsse stehen rechtwinklig zum Unterschenkel, die Zehen in Streckstellung.

Die Haut über den geschwellten Partien ist weiss und glänzend.

Der Kopf und Hals sind vollkommen fixirt. Eine Bewegung des Kopfes ist weder activ noch passiv nach irgend einer Richtung möglich. Hals- und Brustwirbelsäule sind in Streckstellung fixirt. Auch in der Lendenwirbelsäule sind die Bewegungen derart gehemmt, dass die ganze Wirbelsäule eine annähernd starre Masse bildet. Druckempfindlichkeit besteht nicht.

Bewegungen im Kiefergelenk sind möglich, aber schmerzhaft.

Das Beklopfen der Kopfknochen, Rippen und Clavikeln ist empfindlich.

Die Sensibilität ist überall für alle Qualitäten völlig normal. Hirnnerven sind frei.

Puls 60, rhythmisch. Atherom nicht nachweisbar.

Lungen und Herz bieten keinen bemerkenswerthen Befund.

Urin ist frei von Zucker und Eiweiss. Es besteht Uraturie mässigen Grades.

Fassen wir aus dem Vorstehenden das Wichtige zusammen, so handelt es sich um ein nicht belastetes Individuum, das in jüngeren Jahren Lues acquirirt und eine Gonorrhoe durchgemacht hat. 30 Jahre später stellte sich im Anschluss an eine Erkältung Schmerzhaftigkeit und Schwerbeweglichkeit der Halswirbelsäule ein, die sich, von oben nach unten fortschreitend, innerhalb kurzer Zeit über die ganze Wirbelsäule ausbreitet und zu völliger Ankylose im Gebiete der Hals- und Brustwirbelsäule, zu hochgradiger Bewegungsbeschränkung der Lendenwirbelsäule führt. Die Wirbelsäule ist dabei auf Druck nicht schmerzhaft.

Etwa ein Jahr später tritt hierzu auch eine Betheiligung der grossen und kleinen Gelenke der Extremitäten, beginnend mit Schmerzen und ausgehend in Difformität und Ankylose der betreffenden Gelenke Es sind dies die Gelenke des Hüft- und Schultergürtels, die Knie- und Ellbogengelenke, sowie die Hand-, Finger- und Zehengelenke, die durchweg verdickt und ankylosirt resp. schwerbeweglich sind. Auch die Kiefergelenke sind betheiligt.

Störungen von Seiten des Nervensystems sind nicht vorhanden. Keine auffallenden Muskelatrophien.

Dieser Fall muss wohl nach seinem Verlauf und der Ausbreitung der Gelenkerkrankung der deformirenden Arthritis zugerechnet werden. Bemerkenswerth erscheint die primäre Localisation der Erkrankung in der Halswirbelsäule, die Ausbreitung von oben nach unten und erst im späteren Verlauf die Betheiligung der übrigen Gelenke. Wie weit ätiologisch die früher überstandene Lues und Gonorrhoe eine Rolle spielen, muss dahingestellt bleiben. Patient selbst giebt mit aller Bestimmtheit als auslösendes Moment eine Erkältung an.

Fall III.

Johann D., 39jähriger Händler aus Kronstadt, Siebenbürgen. Untersucht im Mai 1899 durch gütige Vermittelung des Dr. Scholl.

Es besteht keinerlei hereditäre Belastung, kein Trauma. Potus wird in Abrede gestellt, ebenso luetische Infection. Vor vielen Jahren Gonorrhoe.

Die jetzige Erkrankung begann vor 2 Jahren mit einer acut und kurzdauernd verlaufenden Affection des rechten Kniegelenks, nach der Beschreibung ein acuter Gelenkrheumatismus. Dabei bestanden auch heftige Kreuzschmerzen. In der Reconvalescenz bemerkte Patient, dass er sich

nicht bücken könne und überhaupt in seiner Rumpfbewegung sehr gehemmt sei.

Im Laufe des nächsten Jahres nahm die Unbeholfenheit sehr zu. Dabei bestanden oft wüthende Schmerzen im Rücken, ausstrahlend in das linke Bein, welches auch schwächer wurde und abmagerte.

Status. Kräftig gebauter Mann. Innere Organe gesund.

Urin frei von Eiweiss und Zucker, keine Uraturie.

Die Haltung des Kranken ist eine auffallend steife, jedoch betrifft die Steifigkeit nur die Lenden-, unteren und mittleren Theil der Brustwirbelsäule, während die Halswirbelsäule vollkommen frei ist. Die fixirten Partien scheinen wie aus einem Stück geformt und befinden sich in dorsal leicht convexer Krümmung. Die normale Lendenlordose ist verschwunden. Ein Gibbus ist nicht vorhanden. Die Wirbelsäule ist weder auf Druck und Belastung noch auf Hitzeeinwirkung empfindlich. Kein Oedem über der Wirbelsäule.

Die Hirnnerven sind vollkommen frei.

Obere Extremität in Bezug auf Motilität und Sensibilität normal. Triceps- und Bicepsreflex vorhanden. Im rechten Ellbogengelenk schwaches Knarren. Schultergürtelmusculatur nicht atrophisch.

Im Hüftgelenk sind die Bewegungen frei, auch im linken Kniegelenk, jedoch ist die Kraft bei Beugung und Streckung wesentlich herabgesetzt.

Im Sprunggelenk und den Zehengelenken sind die Bewegungen beiderseits gleich kräftig. Nur die Pronation — Peroneus — ist links etwas schwächer.

Am Fussrücken und am Unterschenkel ist links (Beuge- und Streckseite) die Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung im Vergleich zur rechten Seite herabgesetzt.

Die linke untere Extremität schwitzt ausserordentlich stark, angeblich erst seit einem Jahre, fühlt sich aber warm an.

Die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich.

Im Gehen schleppt das linke Bein etwas nach. Kein Romberg.

Die weitere Untersuchung des Nervensystems ergiebt normale Verhältnisse.

Keine Sensibilitätsstörung am Rumpfe; Musculatur neben der Wirbelsäule auffallend rigide, besonders neben der Lendenwirbelsäule, aber nicht druckempfindlich.

Keine Störung von Seiten der Blase und des Mastdarms.

Rechte untere Extremität in Bezug auf Sensibilität und Motilität normal. Das rechte Sprunggelenk ist etwas druckempfindlich, dabei besteht Reiben im Gelenk.

Patellarsehnenreflex beiderseits gesteigert, kein Fussclonus.

Die linke untere Extremität ist im Vergleich zur rechten stark abgemagert. Dies ist weniger am Oberschenkel (grösste Differenz 2 cm) als am Unterschenkel ausgesprochen, wo sich eine Differenz von 5 cm zu Gunsten der rechten Seite ergiebt. Es scheinen am Oberschenkel besonders der Vastus, am Unterschenkel der Gastrocnemius schwer betroffen zu sein. In beiden Muskeln sieht man häufig fibrilläre Zuckungen.

Das Wesentliche dieses Falles besteht darin, dass sich an einen anscheinend ganz leicht und monarticulär verlaufenden acuten Gelenk-

rheumatismus die Erkrankung der Wirbelsäule anschliesst. Die ersten Erscheinungen zeigen sich in der Gegend des Kreuzbeins und breiten sich aufsteigend über die Lenden- und untere Brustwirbelsäule aus, schliesslich zu völliger Ankylose dieser führend, während die Halswirbelsäule ganz frei bleibt. Es besteht dabei kyphotische Verkrümmung der erkrankten Partie. Schmerzen sind nicht vorhanden. Eine geringe Betheiligung von Extremitätengelenken zeigt sich durch schwaches Knarren im rechten Ellbogen- und rechten Sprunggelenk.

Die Musculatur neben der Lendenwirbelsäule fühlt sich, ohne schmerzhaft zu sein, sehr hart und derb an.

Im Bereiche der oberen Extremität sind Muskelatrophien oder Störungen der Sensibilität nicht vorhanden.

Die Musculatur der linken unteren Extremität ist stark atrophisch, zeigt fibrilläre Zuckungen. (Die elektrische Untersuchung konnte leider, da Patient sich der weiteren Beobachtung entzog, nicht ausgeführt werden.) Im Bereiche des Fussrückens bestehen Sensibilitätsstörungen. Die vom Peroneus versorgten Muskeln sind leicht paretisch. Das Kniephänomen ist beiderseits gesteigert. An dem linken Bein besteht auffallend erhöhte Schweisssecretion.

Es dürfte sich hier um einen chronischen Verlauf des ursprünglich acuten Processes handeln, der, wesentlich auf die Wirbelgelenke beschränkt, zu einer Verwachsung derselben geführt hat, mit aufsteigendem Typus der Ausbreitung und Bildung einer Kyphose im Lenden- und Brusttheil.

Die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems (einseitige Muskelatrophie bei freien Gelenken, Sensibilitsstörungen, Erhöhung der Sehnenreflexe, Vermehrung der Schweisssecretion) finden bei der Auffassung als Wurzelsymptome eine ungezwungene Erklärung. Bemerkenswerth ist die hierbei stark zu Tage tretende Betheiligung sympathischer Fasern.

Fall IV.

Friedrich Sch., 54 Jahre alter Official. (Uns gütigst von College Schroll zugesandt am 30. Juni 1899.) Beginn der Affection vor einem Jahre mit schlechterer Beweglichkeit des Halses, welche sich ganz ohne Schmerzen einstellte. Plötzlich trat über Nacht eine vollkommene Fixirung und Unbeweglichkeit des Kopfes ein; nie ausstrahlende Schmerzen, überhaupt nie Schmerzen in der Wirbelsäule. 1878 rheumatische Facialislähmung, welche seitdem in geringem Grade persistirt. Nach Beginn der Affection, schon nach eingetretener Fixirung, schweres Nackentrauma. Am Kniegelenk bestehen seit 2 Jahren, am Ellbogengelenk seit 1 Jahr Schwellung und Steifigkeit; in diesen Gelenken ist der Schmerz fast continuirlich. Im vergangenen Jahr sollen neben der Halswirbelsäule fingerdicke Wülste aufgetreten sein; die Haut darüber war roth, die Anschwellung war hart und

verging nach mehrmonatlichem Bestande. Pat. hat ein 11jähriges Kind, seine Frau hat vor 12 Jahren ein Kind todt geboren. Keine Lues, keine Gonorrhoe. Er selbst führt seine Erkrankung darauf zurück, dass er oft in seinem Bureau starker Zugluft ausgesetzt ist.

Status praesens. Kopf sehr stark nach vorne gebeugt. Der Pat. steht mit gebeugten Knieen und gebeugt in den Hüftgelenken. Die ganze Hals- und Brustwirbelsäule ist eine starre Säule, in der Lendenwirbelsäule sind geringe seitliche Bewegungen und Vor- und Rückwärtsbeugungen möglich. Drehung des Kopfes, sowie Vor- und Rückwärtsneigung desselben erfolgt nur im Zusammenhange mit dem Rumpf. Versucht man, den Kopf passiv zu drehen, so erfolgt Summen in den Ohren. Nie bestand Knarren in den Halsgelenken. Die Humero-Scapulargelenke sind frei, ebenso die Hüftgelenke. Die Ellbogengelenke sind aber ebenso, wie beide Kniegelenke, stark aufgetrieben durch Flüssigkeitserguss, Knochen- und Knorpelwucherung. Es besteht Reiben in allen diesen Gelenken. Kleine Hand- und Fussgelenke frei. Kiefergelenke frei.

Hirnnerven normal, rechtsseitige Facialislähmung (s. Anamnese). Nirgends Muskelatrophien. Mit Ausnahme des Rumpfes sind alle Bewegungen, soweit sie wegen auftretender Schmerzen nicht durchgeführt werden können, möglich. Sensibilität am ganzen Körper, auch am Rumpfe, für alle Qualitäten normal.

Die Wirbelsäule ist weder auf Druck noch auf Belastung empfindlich. Kein Oedem über der Wirbelsäule, keine Schmerzhaftigkeit auf Temperatureinwirkung. Die Wirbelsäule ist nur kyphotisch, nicht skoliotisch verkrümmt. Häufiger Urindrang, nie unwillkürlicher Urinabgang; keine Incontinentia alvi. Die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich. Sehnenreflexe an den Extremitäten gesteigert. Kein Romberg. Lunge normal. Herztöne rein, deutliche Arhythmie. Bei heftigen Schmerzen besteht Polyurie und Pollakiurie.

Therapie: Pat. hat alles Mögliche therapeutisch schon ohne Erfolg versucht (Massage, Bäderbehandlung, Behandlung mit Fango), relativ am besten hat ihm Pistyan gethan.

Auch hier handelt es sich um eine Affection der Wirbelsäule mit Ausgang in Ankylose, bei gleichzeitiger Betheiligung grösserer Extremitätengelenke. Hervorzuheben ist, dass Schulter- und Hüftgelenke vollkommen frei, die Ellbogen- und Kniegelenke dagegen hochgradig afficirt sind, während die kleinen Gelenke der Hand und des Fusses sich völlig intact zeigen. Die Affection der Wirbelsäule begann im Halstheil, nahm einen absteigenden Verlauf und führte zur Entstehung einer fixirten Kyphose des Hals- und Brusttheils, während im Lendentheil eine grosse Beweglichkeit erhalten ist. Die Erkrankung der Wirbelsäule ist schmerzlos, diejenige der Extremitätengelenke von heftigen Schmerzen begleitet. Von besonderem Interesse ist die fast acut, mit kurzem Vorstadium, im Verlaufe einer Nacht sich ausbildende Fixation der Halswirbelsäule.

Ausser einer leichten Steigerung der Patellarsehnenreflexe bestehen

keinerlei Störungen von Seiten des Nervensystems, die mit der Erkrankung der Wirbelsäule im Zusammenhang stehen könnten.

Unter Berücksichtigung der an den Ellbogen- und Kniegelenken nachweisbaren Veränderungen muss auch dieser Fall der deformirenden Arthritis zugerechnet werden.

Aetiologisch kommt hier, soweit wir uns unterrichten konnten, wohl nur die häufige Erkältungsschädlichkeit, der Patient nach seiner Angabe ausgesetzt war, in Betracht.

Fall V.

Josepha H., 64 Jahre alt, Privata. Die Pat. stammt aus einer Gichtikerfamilie und hat auch gichtische Nachkommen, jedoch sind keine Nervenkrankheiten in der Familie vorhanden. Seit Jahren besteht bei der Kranken uratische Diathese mit zeitweiligem Auftreten von Tophi, besonders an der Haut der Hand und an den Ohrläppchen; Anschwellung mehrerer Gelenke schon seit Jahren. Seit Beginn des Jahres 1898 entwickelte sich eine auffallende Schwerbeweglichkeit der Wirbelsäule, und zwar zuerst in den unteren Abschnitten. Pat., welche in Folge der Erkrankung beider Kniegelenke, der Sprunggelenke und einer schlecht ausgeheilten Fractur der rechten Tibia nicht gehen und wegen heftiger Athemnoth (Vitium) nicht liegen konnte, musste dauernd im Lehnstuhl sitzen, jedoch war in Folge der Versteifung der Wirbelsäule ein gewöhnlicher Lehnstuhl nicht ausreichend, da an jener Stelle, an welcher die Rückenpolsterung am stärksten vorspringt, der Rücken anlag und sonst durchweg abstand. Allmählich schritt die Versteifung der Wirbelsäule stets weiter nach oben zu fort, ohne dass heftigere Schmerzen das Fortschreiten des Processes begleitet hätten. Seit Mitte 1898 begann der Process auch im Bereiche der oberen Brust- und Halswirbelsäule. Der Kopf sank immer stärker auf die Brust, konnte weder activ noch passiv bewegt werden, die Nahrungsaufnahme wurde in Folge dessen stets schwieriger. Auch die Gelenkprocesse in den Gelenken der Extremitäten sind im Laufe des ersten Jahres weiter vorgeschritten.

Pat. sitzt immerwährend im Lehnstuhl, kann ohne Unterstützung absolut keine Bewegung machen, um sich weiter vorzuneigen oder stärker zurückzulehnen, bedarf sie schon der Nachhülfe. Die Wirbelsäule ist dabei steif wie ein Stock. Der Kopf ist auf die Brust gesunken, das Kinn berührt das Sternum, ein unter das Kinn geschobenes Tuch verhindert den Decubitus, welcher ohne diese Vorsichtsmaassregel sich mehrmals am Sternum gezeigt hat. Die Wirbelsäule zeigt eine sehr starke Kyphose, welche am allerdeutlichsten sich an der oberen Brust- und unteren Halswirbelsäule markirt. Die Kyphose ist auch an dieser Stelle eine bogenförmige, nirgends eine anguläre. Ueber und neben den unteren Abschnitten der Halswirbelsäule und den obersten Brustwirbeln besteht ein ziemlich starkes Oedem. Passiv ist die Wirbelsäule im Bereiche der Lenden-, Brust- und unteren Halswirbelsäule absolut unbeweglich, in den oberen Antheilen der Halswirbelsäule sind passive Bewegungen in mässigem Umfange unter ziemlich erheblichen Schmerzen durchführbar. Druck auf die Wirbelsäule und neben derselben wird nicht schmerzhaft empfunden, desgleichen auch nicht Belastung des Kopfes und Temperatureindrücke. Keine Reibegeräusche

bei passiven Bewegungen der Halswirbelsäule. Die Musculatur neben der Wirbelsäule erscheint im Bereiche der Brust- und Lendenwirbel nur wenig gespannt, stärker im Bereiche der Halswirbel. Die Haut ist mit Ausnahme des früher erwähnten Oedems entsprechend der Wirbelsäule nicht verändert.

In den Schultergelenken sind active und passive Bewegungen in mässigem Umfange ausführbar, und zwar sowohl Abductionsbewegungen als auch Hebung nach vorne. In den Ellbogengelenken desgleichen die Bewegungen frei, anscheinend in denselben, ebenso wie im Radioulnargelenke, keine Veränderung. Dagegen erscheinen die Handgelenke beiderseits und fast sämmtliche Fingergelenke ausserordentlich aufgetrieben. Die Haut über der Hand und den Fingern blassroth, glänzend, gespannt, die Gelenkgegenden auf Druck sehr empfindlich. Passive Bewegungen in den Gelenken nur in sehr geringem Grade und unter sehr heftigen Schmerzen durchführbar; dabei fühlt und hört man ein Knarren. Active Bewegungen mit den Fingern nur in geringem Maasse möglich.

Die Hüftgelenke erscheinen ebenfalls afficirt; die Gegend der Hüftgelenke auf Druck empfindlich, active Bewegungen nicht durchführbar, jedoch ist die genauere Untersuchung wegen der Unmöglichkeit, die Lage zu verändern, nicht möglich. Die Kniegelenke ausserordentlich verändert. Das linke Kniegelenk enorm verdickt, das rechte etwas weniger. Die Gelenkkapsel ausserordentlich ausgeweitet, die Haut über dem Gelenk äusserst verdünnt und geröthet. Die geringsten passiven Bewegungen rufen schon ausserordentliche Schmerzen hervor; active Bewegungen nicht ausführbar. Die Fuss- und Zehengelenke ebenfalls hochgradig im Sinne einer Arthritis deformans verändert.

Die Hirnnerven absolut normal. Pupillen gleich, reagiren prompt auf Licht und Accomodation. Keine Störungen im Bereiche des sensiblen Trigeminus, keine Störung in Bezug auf Gehör, Geruch, Geschmack. Keine Veränderung in Bezug auf die Innervation des Facialis. Beim Schlucken jedoch stellt sich ein Hinderniss entgegen, grössere Bissen bleiben regelmässig im Halse stecken, kleinere Bissen, und insbesondere weiche Sachen, gleiten anstandslos die Speiseröhre hinunter; ein Fehlschlucken oder Regurgitiren von Getränken findet nicht statt. Die Halsmusculatur scheint nicht atrophisch zu sein, jedoch ist eine genauere Prüfung nicht ausführbar.

Die beiden Scapulae erscheinen mässig nach vorne gesunken, der Rücken dadurch noch breiter. Leichte Atrophie der Schultergürtelmusculatur (Supraspinatus, Infraspinatus und anscheinend jene Muskeln, welche die Scapulae gegen die Wirbelsäule zu fixiren). Nicht atrophisch ist der Deltoideus und Pectoralis beiderseits. Die Musculatur der Oberarme und der Vorderarme scheint nicht geschwunden. Hochgradige Atrophie der Interossei an beiden Händen, am deutlichsten ausgesprochen ist die Atrophie des M. interosseus I beiderseits, an dieser Stelle eine tiefe, grubige Einsenkung. Die Functionen der Finger können wegen der Schmerzhaftigkeit nicht geprüft werden. Fibrilläre Zuckungen konnten bei sehr oft vorgenommenen Untersuchungen nicht constatirt werden. Sonst keine trophischen Störungen nachweisbar.

Die Bauchmusculatur wird ziemlich energisch beim Versuche, die Bauchorgane zu palpiren, angespannt. Bezüglich der Musculatur der Beine lässt sich wegen des erheblichen Oedems beider Beine und wegen der ausserordentlichen Schmerzhaftigkeit der Gelenke nichts eruiren, desgleichen nichts

Bestimmtes über das Verhalten der Reflexe. Es scheinen die Patellarreflexe vorhanden zu sein, an den oberen Extremitäten war der Tricepsreflex auf der rechten Seite erhöht, auf der linken Seite wegen der Gelenkaffection nicht auslösbar; Bicepsreflex rechts ebenfalls gesteigert.

Die Sensibilität (Berührungsempfindung und Localisation) ist in Bezug auf die Berührungsempfindung durchwegs intact, Nadelspitze und Nadelkopf werden prompt unterschieden. Es besteht an vielen Stellen des Körpers, besonders über den erkrankten Gelenken, Hyperalgesie ohne bestimmte Anordnung der hyperalgetischen Stellen; am stärksten ist die Hyperalgesie ausgesprochen an der linken unteren Extremität, sehr deutlich ist dieselbe auch an beiden Händen nachweisbar. Hypalgesie ist nirgends vorhanden. Keine wesentliche Alteration der Temperaturempfindung. Der Muskelsinn an jenen Gelenken, an welchen eine Prüfung durchführbar ist, nicht gestört. Keine Störungen von Seite der Blase, des Mastdarms. Oefter ausstrahlende Schmerzen, insbesondere in die linke obere Extremität, von schiessendem Charakter. Nie Gürtelgefühl. Sonst keine lancinirenden Schmerzen, sondern nur Schmerz in der Gegend der erkrankten Gelenke, besonders intensiv bei Nacht. Das Sensorium der Kranken vollkommen frei. Sonst keine trophischen Störungen nachweisbar. Die Fractur des Knochens war seiner Zeit unter heftigen Schmerzen erfolgt und in Folge eines Fehltrittes entstanden.

Auf dem Boden einer harnsauren Diathese, die seit Jahren bestehend, schon lange zu Gelenkveränderungen an den Extremitäten geführt hat, ist eine von unten nach oben sich ausbreitende Versteifung der Wirbelsäule hinzugetreten, die ohne auffallende Schmerzen verlief. Es hat sich eine gleichmässige Kyphose mit besonders starker Curve im oberen Brust- und Halstheil ausgebildet. In dieser Gegend ist auch Oedem der Haut vorhanden. Bewegungen und zwar nur passive sind lediglich im Bereich der obersten Halswirbel, nur in sehr beschränktem Maasse und unter Schmerzen möglich. Die Wirbelsäule ist sonst nicht empfindlich. Die Musculatur neben der Wirbelsäule ist mässig gespannt.

Schulter-, Hand- und Fingergelenke, Hüft-, Knie-, Fuss- und Zehengelenke sind in ihrer Beweglichkeit stark gehemmt, schmerzhaft, theilweise hochgradig deformirt.

Es bestehen Schluckbeschwerden. Geringe Muskelatrophie findet sich im Bereich des Schultergürtels. Stark atrophisch sind die Interossei an beiden Händen. Keine fibrillären Zuckungen.

Sehnenreflexe, wo auslösbar, erhöht. Die Sensibilitätsprüfung ergiebt an einzelnen Stellen Hyperalgesie, besonders an der linken unteren Extremität und an beiden Händen.

Dieser Fall ist wohl zweifellos den deformirenden Gelenkprocessen zuzurechnen, verdient jedoch, da er als echte Gicht aufzuführen ist, Beachtung. Eine Betheiligung der Wirbelsäule bei der

harnsauren Diathese ist nicht häufig. Die nervösen Störungen sind wohl als Wurzelsymptome anzusehen.

Nehmen wir das den vorstehenden 5 Beobachtungen Gemeinsame heraus, so bestehen die zunächst in die Augen fallenden Erscheinungen in einer mehr oder weniger starken, bis zu völliger Ankylosirung führenden Versteifung der Wirbelsäule, bei gleichzeitiger Betheiligung anderer Gelenke. Weitere Untersuchung ergiebt in dem einen und anderen Falle, wenn auch nicht in allen, Störungen von Seiten des Nervensystems.

Die Erkrankungen der Wirbelsäule gleichen sich in ihrem schleichenden, progredienten Verlauf, der ohne stärker hervortretende Schmerzen einhergeht und auch späterhin keine wesentliche Empfindlichkeit der Wirbelsäule zurücklässt.

Ein gewisser Unterschied macht sich in der Art der Ausbreitung des Processes bemerkbar. Während Fall II und IV einen absteigenden Typus aufweisen, zeigen Fall I, III, V ein Fortschreiten von unten nach oben. Interessant ist die, nach anfänglich schleichendem Beginn acut, im Verlaufe von Stunden in Erscheinung tretende Ausbreitung der Erkrankung in Fall IV.

Was den Endeffect der Erkrankung der Wirbelsäule anlangt, so ist derselbe in unseren Fällen meist eine Kyphose, nur in Fall I ist Fixation in Streckstellung vermerkt. Der Grad der Kyphose wechselt ebenso wie der Ort ihrer stärksten Ausbildung. In Fall V ist die Krümmung der Halswirbelsäule eine so starke, dass nur peinlichste Vorsichtsmaassregeln einen Decubitus am Brustbein durch Druck des Kinns vermeiden lassen.

Bezüglich der Betheiligung von Gelenken des Hüft- und Schultergürtels bieten die vorstehenden Fälle weitgehende Verschiedenheiten sowohl nach Localisation, als nach der Stärke der Gelenkerkrankung. Insbesondere die letztere zeigt Abstufungen von leichtem Knarren als einzigem Symptom des im Gelenk sich abspielenden Processes, bis zu hochgradiger Auftreibung und völliger Ankylose.

Während in Fall III und IV die kleinen Gelenke frei sind, weisen in Fall II und V Finger- und Zehengelenke, bei I die Sternoclaviculargelenke hochgradige Veränderungen auf. In Fall II ist auch das Kiefergelenk betheiligt.

Nicht unterlassen möchte ich, noch darauf hinzuweisen, dass mehrfach (I, III) anfangs Gelenke ergriffen waren, die sich später als frei erwiesen, wo aber die Erkrankung zur Heilung gelangt ist, eine Erscheinung, die sich auch mehrfach in den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen wiederfindet.

Hervorgehoben zu werden verdient auch die Angabe einzelner Kranken, dass die Affection der Wirbelsäule derjenigen der Gelenke kürzere oder längere Zeit, bis zu $^1/_2$ Jahre, vorausging.

Weit weniger constant, als die Betheiligung der grossen Gelenke, sind die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems. In Fall IV ist lediglich eine leichte Steigerung des Kniephänomens vorhanden, was ich aber nicht ohne Weiteres auf eine anatomische Läsion zurückführen möchte, in V hyperalgetische Zonen an der oberen und unteren Extremität. Sehr ausgesprochene Störungen zeigt hingegen Fall IV, vorgeschrittene Muskelatrophie der linken unteren Extremität, Parese im Peroneusgebiet, Sensibilitätsstörung und Steigerung der Schweisssecretion am linken Bein.

Druckempfindlichkeit grosser Nervenstämme ist nirgends vorhanden.

Wo deutliche, zumal auf umschriebene Gebiete beschränkte Störungen von Seiten des Nervensystems sich finden, sind dieselben wohl zweifellos als Wurzelsymptome aufzufassen, sei es dass diese durch Druck der infolge Knochenwucherung verengten Foramina intervertebralia, sei es dass sie durch directe Fortsetzung des in der Nachbarschaft sich abspielenden chronisch entzündlichen Processes hervorgerufen sind. Dass die Betheiligung des Nervensystems in gar keinem Verhältniss zu der Schwere des ganzen Krankheitsbildes zu stehen braucht, beweist unser Fall IV, der bei ausgesprochensten Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, ausser der Ankylose der Wirbelsäule, eine nur unbedeutende Veränderung der Gelenke zeigt. Es liegt ja auch auf der Hand, dass das Auftreten von Wurzelsymptomen lediglich abhängig ist von der Ausdehnung des Processes in der Umgebung des Wurzelverlaufs und -Austritts.

Auf ein weiteres Symptom möchte ich noch zurückkommen, es sind dies die in Fall V vermerkten Schluckbeschwerden. Hoffa bringt solche mit von der hinteren Pharynxwand aus nachweisbaren Exostosen der Wirbelkörper, wie sie auch P. Marie nachgewiesen hat, in Zusammenhang. Eine diesbezügliche Untersuchung musste in unserem Falle leider unterbleiben, da sie bei der Patientin in Anbetracht der enormen fixirten Krümmung des Halses nicht genau hätte durchgeführt werden können, dabei aber sehr erhebliche Beschwerden verursacht hätte, so dass ich in dieser Beziehung nichts aussagen kann. Zweifellos sind bei diesen Krankheitsprocessen auch enorme Exostosen nicht selten, wie Dr. Schlesinger demnächst in einer Mittheilung unter Beschreibung mehrerer anatomischer Fälle ausführen wird. Ich möchte aber nur auf die Möglichkeit hinweisen, ob nicht durch die hochgradige dauernde Verkrümmung der obersten Halswirbelsäule auch Verlagerungen der Organe zu Stande kommen können, wodurch Verhältnisse

erzeugt werden, wie sie Koschier[1]) bei Lordose der Halswirbelsäule beschrieben hat.

Wenden wir uns nun zu der Frage der Natur der Gelenkveränderungen, so müssen wir dieselben ohne Zweifel der Gruppe der deformirenden Gelenkentzündungen anreihen. Der chronisch progressive Verlauf, der Ausgang in Ankylose, Verdickung der Gelenke, Veränderung der Gelenkenden durch Knochenneubildung, theils durch destructive Processe, Verdickung und Auftreibung der Gelenkkapsel mit Betheiligung des periarticulären Gewebes sprechen genügend in diesem Sinne, wenn auch nicht, wohl von der Ursache abhängig, die Gesammtheit dieser Erscheinungen für jeden einzelnen Fall zutrifft.

Weisen auch im klinischen Bilde unsere Fälle weitgehende Uebereinstimmung auf, so sind sie doch ätiologisch nicht einheitlich. Während in Fall I sich ein ätiologisches Moment nicht nachweisen lässt, werden in Fall II und IV Erkältungsschädlichkeiten mit aller Bestimmtheit als Ursache angegeben, wobei jedoch die in Fall II vorhandene allerdings Jahrzehnte zurückliegende luetische und gonorrhoische Infection nicht unerwähnt bleiben soll. Die Möglichkeit, dass diese Momente hier mit in Betracht kommen können, ist immerhin vorhanden, wenn auch nicht sehr warscheinlich. In Fall II hat sich die Krankheit entwickelt im Anschluss an einen acuten Gelenkrheumatismus und für die in Fall V vorliegenden Veränderungen ist ohne Zweifel die schon seit Jahren bestehende Gicht verantwortlich zu machen.

Bei aller Verschiedenheit der ätiologischen Momente aber finden wir den allen Fällen gemeinsamen Symptomencomplex einer Steifigkeit der Wirbelsäule mit Betheiligung grosser und mitunter auch kleiner Gelenke.

Was die Erkrankung der Wirbelsäule selbst anlangt, so müssen wir annehmen, dass sich in deren Gelenken dieselben Processe abspielen, wie wir sie jeweils in dem einzelnen Falle an den grossen Körpergelenken vorfinden. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, auf die Spondylitis deformans und deren Formen näher einzugehen, und verweise ich auf die vorzüglichen Arbeiten von Braun[2]) und Benecke[3]) über dieses Kapitel. Es sei nur erwähnt, dass zwei Hauptformen zu unterscheiden sind. Die eine charakterisirt sich durch hauptsächliche Be-

1) Koschier, Lordose der Halswirbelsäule mit Druckgeschwür an der Ringknorpelplatte. (Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 46.)

2) Braun, Klinische u. anatomische Beiträge zur Kenntniss der Spondylitis deformans. Hannover 1875.

3) Benecke, Zur Lehre von der Spondylitis deformans. Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin. Festschrift der Naturforscherversammlung zu Braunschweig 1897.

theiligung der Wirbelkörper, von deren Rande eine Neubildung von Knochensubstanz ausgeht und zur Verwachsung führt, während die Intervertebralscheiben zu Grunde gehen. Die zweite Form betrifft mehr die Querfortsätze, während die Wirbelkörper frei bleiben.

In dem von uns beobachteten Falle I muss diese zweite Form vorliegen, da die radiographische Untersuchung ein völliges Freisein der Wirbelkörper zeigt. Dies stimmt auch mit der von Hoffa mitgetheilten Röntgenaufnahme, sowie mit dem von P. Marie demonstrirten Präparate überein. Radiographische Untersuchungen der anderen Fälle liegen leider nicht vor, so dass, da die palpatorische Untersuchung einen Aufschluss nicht giebt, weitere Angaben in dieser Beziehung nicht gemacht werden können.

Sind wir nun überhaupt berechtigt, das von Strümpell-Marie beschriebene Krankheitsbild mit unseren Fällen in Parallele zu stellen, oder ist dies, wie einzelne Autoren wollen, als Krankheit sui generis zu betrachten und abzugrenzen? Bei Durchsicht der Literatur und unter Berücksichtigung meiner eigenen Fälle bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass das Strümpell'sche Krankheitsbild oder Marie's Spondylose rhizomélique nicht eine Krankheitseinheit darstellt, vielmehr im Laufe verschiedener, ätiologisch differenter Erkrankungen, soweit dieselben geeignet sind Gelenkveränderungen zu bewirken, sich ausbilden kann.

Der besseren Uebersicht halber lasse ich die hierhergehörigen, in der Literatur mir zugänglich gewesenen Fälle in tabellarischer Reihe folgen und füge noch drei auf gonorrhoischer Basis entstandene Fälle von Wirbelsäulenankylose, sowie die Fälle von Sänger (l. c.) und Köhler[1]) bei, die von diesen selbst der deformirenden Arthritis zugetheilt werden (s. Tabelle I).

Diese Zusammenstellung ergiebt nun, wenn wir zunächst die ersten 18 als Strümpell-Marie'sches Krankheitsbild beschriebenen Fälle berücksichtigen, für alle die mehr oder weniger auf die ganze Wirbelsäule ausgedehnte Ankylose mit fast durchweg aufsteigendem Verlauf. Nur in dem ersten Bechterew'schen Falle scheint sich die Erkrankung von oben nach unten ausgebreitet zu haben.

Beachten wir dann weiter, inwiefern und in welchem Grade die Erkrankung die grossen Gelenke in Mitleidenschaft gezogen hat, so finden wir bereits nicht unbeträchtliche Verschiedenheiten, was sowohl die Zahl der mitergriffenen Gelenke, als auch die Schwere der jeweiligen Veränderung angeht. Die Befunde schwanken, was zunächst den

1) Köhler, Ein seltener Fall von Spondylitis deformans. Charité-Annalen. B. XII. 1887.

Tabelle I.

Autor	Sitz und Verlauf der Erkrankung der Wirbelsäule	Grosse Gelenke	Kleine Gelenke	Schmerzhaftigkeit der Gelenke und der Wirbelsäule	Erscheinungen von Seiten des Nerven- u. Muskelsystems	Aetiologie
1. Strümpell.	Lenden- u. Brusttheil. Aufsteigend.	Hüftgelenke.	—	Anfangs Schmerzen im rechten Hüftgelenk u. Kreuz. Wirbelsäule anscheinend später nicht schmerzhaft.	Atrophie der langen Rückenmuskeln.	unbekannt.
2. Bäumler.	Ganze Wirbelsäule. Aufsteigend.	Hüftgelenke, später auch rechtes Schultergelenk.	Linkes Sternoclaviculargelenk.	Bewegungen der Halswirbelsäule sehr schmerzhaft.	—	Bäumler nimmt Infection an.
3. Mutterer.	Ganze Wirbelsäule. Aufsteigend.	Hüftgelenk, Schulter- und Kniegelenke.	—	Anfangs Kreuzschmerz. Wirbelsäule später nicht schmerzhaft.	Geringe Muskelatrophien Abstumpfung der Sensibilität an Armen, Brust, Rücken und Beinen. Starkes Reissen in den Beinen.	Erkältung.
4. P. Marie. Fall I.	Ganze Wirbelsäule mit Kyphose im Brusttheil. Aufsteigend.	Hüft-u. Schultergelenke. Kniee nach vorübergehenden Schmerzen Knarren u. seitliche Beweglichkeit.	—	Anfangs Gelenk- und Kreuzschmerz.		unbekannt.

Autor	Sitz u. Verlauf der Erkrankung der Wirbelsäule	Grosse Gelenke	Kleine Gelenke	Schmerzhaftigkeit der Gelenke und der Wirbelsäule	Erscheinungen von Seiten des Nerven- u. Muskelsystems	Aetiologie
5. P. Marie. Fall II.	Ganze Wirbelsäule. Aufsteigend.	Hüft-u. Schultergelenk. Knice vorübergehend.	2. linkes Carpometacarpalgelenk.	Anfangs Kreuzschmerzen. Starke Schmerzen im Nacken.	Rückenmusculatur geschwächt u. atrophisch. Fibrilläre Zuckungen in vielen Muskeln.	Rheumatische Schädlichkeit. Trauma (?).
6. P. Marie. Fall III.	Ganze Wirbelsäule. Aufsteigend.	In Hüft-, Schulter-, Ellbogen-, Hand-, Knie- u. Fussgelenken knackende Geräusche.	—	—	Ausstrahlende Schmerzen um den Leib.	Erkältung.
7. Bechterew. Fall I.	Ganze Wirbelsäule. Beginn anscheinend im Nacken. Verlauf absteigend.	Hüft-u. Schultergelenke. Während der Beobachtung Anschwellung der Fuss- und Kniegelenke.	—	Anfangs Schmerzen in den Gelenken bei Bewegung.	Muskelatrophie an Hals, Ober- u. Unterextremit. mit fibrill. Zuckungen.	Erkältung.
8. Bechterew. Fall II.	Lenden- und unterer Brusttheil. Aufsteigend.	Hüftgelenke, Kniegelenke.	—	Anfangs Gelenkschmerzen. Wirbelsäule nicht empfindlich.	—	unbekannt.

9. Schultze.	Ganze Wirbelsäule. Aufsteigend.	Hüftgelenke, Knie-u. Schultergelenke.	Kiefergelenk.	Anfangs Schmerz in der Glutäalgegend. Schulter schmerzhaft.	Knochenatrophie. Sehnenreflexe der oberen Extremität pathol. gesteigert. Sensibilität normal.	unbekannt.
10. Schataloff. Fall III.	Ganze Wirbelsäule. Aufsteigend.	Hüft- u. Kniegelenke.	—	Schmerzen bei Bewegungen der Hüfte.	Atrophie der Ober- u. Unterschenkelmusculatur mit Herabsetzung der elektr. Erregbarkeit. Sensibilitätsstörung am r. Unterschenkel.	Rheuma?
11. Popoff.	Lenden- u. Brusttheil. Aufsteigend.	Kniee vorübergehend.	Daumen der r. Hand vorübergehend.	Anfangs Schmerzen im Kreuz u. Knie.	—	Erkältung.
12. Jacobi u. Wiardi. Fall I.	Ganze Wirbelsäule. (?)	Schulter-, Ellbogen-, Knie- und Handgelenke.	Kiefergelenk. Fingergelenke in geringem Grade.	Keine Schmerzen.	Sehnen- und Periostreflexe erhöht.	unbekannt.
13. Dieselben. Fall II.	Ganze Wirbelsäule. (?)	Hüft-, Knie-, Schulter- und Ellbogengelenke.	Finger- und Kiefergelenke.	—	—	unbekannt.
14. Spillmann u. Etienne.	Ganze Wirbelsäule. (?)	Hüftgelenke.	—	Nie Schmerzen.	—	—

Autor	Sitz und Verlauf der Erkrankung der Wirbelsäule	Grosse Gelenke	Kleine Gelenke	Schmerzhaftigkeit der Gelenke und der Wirbelsäule	Erscheinungen von Seiten des Nerven- u. Muskelsystems	Aetiologie
15. Hoffmann.	Untere Partien der Wirbelsäule. (?)	Hüft-u. Schultergelenke.	—	Anfangs Schmerz im Kreuz u. der Wirbelsäule. Beklopfen der Wirbelsäule nicht schmerzhaft.	Ausstrahlende Schmerzen. Steigerung des Kniephänomens.	Infection resp. Intoxication.
16. Hoffa.	Ganze Wirbelsäule. Aufsteigend.	Knarren im r. Schultergelenk. Fussgelenke in Dorsalflexion beschränkt. Hüftgelenke.	—	Beginn mit Gelenkschmerzen. Wirbelsäule später nicht empfindlich.	Intercostalneuralgie. Parästhesien.	Infection.
17. Gasne.	Untere Partien der Wirbelsäule ?).	Hüftgelenke.	—	Ohne Schmerzen.	—	unbekannt.
18. Mery.	Keine nähere Angabe vorhanden.	Hüftgelenke. Schultergelenke vorübergehend.		Gelenkschmerzen, nie Schmerzen in der Wirbelsäule.	—	Erkältung.
19. P. Marie.	Nackenwirbelsäule. Absteigend.	Hüft-, Knie- u. Fussgelenke.	—	Druckschmerz der Nackenwirbel.	—	Gonorrhoe.
20. Raymond.	Fehlt nähere Angabe.	Hüftgelenke.	–	Heftige Schmerzen der Wirbelsäule.		Gonorrhoe.

21. Rendu.	„	Schultergelenke.	—	Keine Angabe vorhanden.		Gonorrhoe.
22. Sänger.	Ganze Wirbelsäule. Absteigend.	Geringe Veränderung im l. Kniegelenk.	—	Heftige Schmerzen in Nacken, Brust u. Rücken.	Pectorales, Intercostales, obere Cucullarispartie, Rhomboidei abgemagert, ohne Veränderung der elektr. Erregbarkeit. Hyperästh. Zone unter beiden Brustwarzen.	Arthritis deformans.
23. Köhler.	Ganze Wirbelsäule. Aufsteigend.	Hüft- u. Kniegelenke.	—	Anfangs geringe Schmerzen. Wirbelsäule nicht druckempfindlich.	Ueberall Muskelschwund. Elektr. Erregbarkeit sehr herabgesetzt.	Erkältung. Arthritis deformans.

letzteren Punkt anlangt, zwischen kurz dauernden, rasch vorübergehenden Erscheinungen an einzelnen oder mehreren Gelenken, bleibenden, auf einen chronischen, wenn auch nicht sehr ausgedehnten Process hindeutenden Symptomen, wie knarrende und crepitirende Geräusche, Einschränkung der Beweglichkeit und abnorme Beweglichkeit, bis zu den schwersten, in hochgradiger Deformirung und völliger Ankylose endigenden Veränderungen.

Auch die Zahl der ergriffenen Gelenke zeigt nicht unbeträchtliche Schwankungen. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist es das Hüftgelenk, das in der schwersten Weise betheiligt ist, dann folgen Knie- und Schultergelenke, aber auch die Affection von Ellbogen- und Handgelenk ist in mehreren Fällen verzeichnet. Es kann dabei meiner Ansicht nach nicht darauf ankommen, ob dieselben dabei weitgehende Veränderungen aufweisen oder nicht, als vielmehr, dass dieselben überhaupt in den Process hineingezogen sind.

Hervorzuheben ist aber, dass in zwei Fällen (Popoff, Jacobi und Wiardi) die Hüftgelenke nicht an dem Krankheitsbilde betheiligt sind.

Von ganz besonderem Interesse ist die Frage der Betheiligung der sogenannten kleinen Gelenke, besonders deshalb, weil, auf deren Freibleiben sich stützend, eine Anzahl von Autoren sich für die Abtrennung des Krankheitsbildes von der Arthritis deformans ausgesprochen hat.

Es zeigt sich nun, dass in einer ganzen Reihe (Bäumler, Marie [II], Schultze, Popoff, Jacobi und Wiardi) auch kleine Gelenke in wechselndem Grade erkrankt sind und den grossen analoge Veränderungen aufweisen. Es sind die Sternoclavicular-, Carpometacarpal-, Finger- und Kiefergelenke.

Bezüglich des Beginns und Verlaufs der Gelenk- und Wirbelsäulenerkrankung ergiebt die Tabelle I für die weitaus grössere Mehrzahl der Fälle ein Einsetzen, mitunter acut oder subacut, mit mehr weniger heftigen Schmerzen in den Extremitätengelenken und Kreuzschmerzen, während die Wirbelsäule im weiteren Verlauf meist sowohl von Spontanschmerzen frei bleibt, als auch sich gegen äussere Einwirkungen als unempfindlich erweist.

Grössere Unterschiede zeigt der Vergleich der einzelnen Fälle in Bezug auf die vorhandenen nervösen Erscheinungen, und kann ich bezüglich des Näheren auf die Tabelle I verweisen. Diese Unterschiede sind ja auch durchaus verständlich, wenn man bedenkt, dass die nervösen Störungen weniger von der Natur des Grundleidens, als von der Ausdehnung des Processes bei specieller Localisation abhängig sind. In wie weit die einzelnen Symptome als functionelle oder anato-

Tabelle II.

Fall	Sitz u. Verlauf der Wirbelsäulenerkrankung	Grosse Gelenke	Kleine Gelenke	Schmerzhaftigkeit der Gelenke u. der Wirbelsäule	Erscheinungen von Seiten des Nerven- u. Muskelsystems	Aetiologie
I.	Lenden- u. Brusttheil. Aufsteigend.	Rechtes Schultergelenk, beide Kniegelenke.	Sternoclaviculargelenk.	Anfangs Gelenkschmerzen. Wirbelsäule immer ohne Schmerzen u. nicht druckempfindlich.	Steigerung des Kniephänomens u. Fussclonus. Sensibilität intact.	unbekannt.
II.	Ganze Wirbelsäule. Absteigend.	Hüft- u. Kniegelenke, Ellbogen- und rechtes Handgelenk. Fussgelenke.	Kiefergelenke; Finger- und Metacarpophalangealgelenke; Zehengelenke.	Schmerzen in den grossen Gelenken. Wirbelsäule nicht empfindlich.	—	Erkältung (Gonorrhoe? Lues?).
III.	Lenden- und Brustwirbelsäule. Aufsteigend.	Rechtes Ellbogengelenk schwaches Knarren. Rechtes Sprunggelenk empfindliches Knarren.	—	Anfangs Kreuz- und ausstrahlende Schmerzen. Wirbelsäule nicht druckempfindlich.	Muskelatrophie am linken Bein. Sensibilitätsstörungen. Anomalien der Schweisssecretion.	Acuter Gelenkrheumatismus (Infection?).

Fall	Sitz u. Verlauf der Wirbelsäulenerkrankung	Grosse Gelenke	Kleine Gelenke	Schmerzhaftigkeit der Gelenke u. der Wirbelsäule	Erscheinungen von Seiten des Nerven- u. Muskelsystems	Aetiologie
IV.	Hals- u. Brusttheil. Absteigend.	Ellbogen- u. Kniegelenke.	—	Verlauf der Erkrankung der Wirbelsäule schmerzlos. Wirbelsäule nicht druckempfindlich.	—	Erkältung.
V.	Ganze Wirbelsäule. Aufsteigend.	Hüft-, Knie-, Fuss-, Schulter- u. Handgelenke.	Finger- und Zehengelenke.	Verlauf der Wirbelsäulenerkrankung ohne Schmerzen. Keine Druckempfindlichkeit.	Leichte Atrophie der Schultergürtelmusculatur. Atrophie der Interossei. Vereinzelte hyperalgetische Zonen.	Gicht.

misch bedingte anzusehen sind, kann für den einzelnen Fall nicht mit Sicherheit unterschieden werden.

Vergleicht man nun mit den Daten der Tabelle I (Fall 1—18) die in Tabelle II gegebene Zusammenstellung meiner oben ausführlich mitgetheilten Fälle, so ergiebt dies eine weitgehende Uebereinstimmung sowohl in der Constanz, wie im Wechsel der Symptome für die einzelnen Fälle. Ziehen wir zum weiteren Vergleich noch die in Tabelle I enthaltenen Fälle von Sänger und Köhler herbei, so gelangen wir zu demselben Resultat.

Auch hier finden wir, bei acutem oder subacutem Beginn, eine schleichend verlaufende Erkrankung der Wirbelsäule mit Ausgang in Ankylose, wobei die Wirbelsäule ganz oder fast ganz schmerzfrei ist und auch gegen Druck und Stoss unempfindlich bleibt.

Das Auftreten oder Ausbleiben der Ausbildung einer kyphotischen Krümmung ist, wie ich annehmen möchte, mit von statischen Verhältnissen abhängig, wobei eine nicht unwesentliche Rolle spielen dürfte, ob der Kranke im Verlauf der Erkrankung Bettruhe und Rückenlage eingehalten, oder ob er noch seinem Berufe nachgehend in aufrechter Körperhaltung seine Wirbelsäule mehr weniger angestrengt hat. Ich möchte in dieser Beziehung auf unseren Fall IV hinweisen, der bei aufsteigendem Verlauf der Erkrankung wie der Fall Bäumler's eine stärkste Krümmung der oberen Brust- und Halswirbelsäule zeigt und ebenso wie jener im Verlaufe seiner Erkrankung seinem Berufe als Bureauarbeiter am Schreibtische nachgegangen ist.

Auch in der Betheiligung grosser und kleiner Gelenke zeigen unsere Fälle, wie aus der Tabelle ersichtlich, eine weitgehende Uebereinstimmung mit den als Strümpell'sche Erkrankung oder Marie'sche Spondylose rhizomélique beschriebenen Fällen.

Es handelt sich eben in erster Linie um die Betheiligung grosser Extremitätengelenke, und wenn wir unter unseren Fällen solche haben, in denen die Hüftgelenke frei sind, so finden diese ihre Analogie in den von Popoff und Jacobi-Wiardi beschriebenen.

Das von mehreren Seiten als wichtiges differentialdiagnostisches Mittel hervorgehobene Moment der Betheiligung oder Nichtbetheiligung der kleinen Gelenke kann kaum in diesem Umfange aufrecht erhalten werden, wenn man die Fälle von Bäumler mit Betheiligung des Sternoclaviculargelenkes, von Marie (Carpo-metacarpalgelenk), Schultze (Kiefergelenk), Popoff (Gelenke des Daumens), Jacobi und Wiardi (Kiefer- und Fingergelenke) den als Arthritis deformans beschriebenen Fällen von Köhler und Sänger und meinen ebenfalls hierhergehörigen Fällen III und IV gegenüberstellt, wo die kleinen Gelenke vollkommen frei sind.

Auch die Berücksichtigung der Ausdehnung und Schwere der als Wurzelsymptome aufzufassenden nervösen Erscheinungen lässt, wie aus dem früher Gesagten hervorgeht, die Aufstellung einer differentialdiagnostischen scharfen Grenze nicht zu.

Die bisher mitgetheilten Sectionsbefunde[1]) und älteren Präparate, sowie der von Marie erwähnte Befund bei Operation der Hüftgelenkankylose und die Resultate einzelner Röntgenaufnahmen enthalten, wie ich glauben möchte, auch keine Ergebnisse, die uns genügen müssten, das Vorhandensein einer von anderen scharf zu trennenden, in sich abgeschlossenen Krankheitseinheit anzunehmen.

Wenden wir uns nun zu der Frage der Aetiologie, soweit uns die Durchsicht der Krankengeschichten, sowie die Angabe unserer Kranken einen Schluss gestattet, so ergiebt sich ein durchaus nicht einheitliches, vielmehr recht wechselndes Bild. Soweit in dieser Beziehung überhaupt Angaben vorhanden sind, sind es die Erkältung und rheumatische Schädlichkeiten, in denen die Ursache gesucht wird. Neben solchen von ihren Beobachtern als durchaus typisch beschriebenen Fällen stehen aber solche nicht minder typische, bei denen, wie bei Bäumler, Hoffa, einer Infection oder, wie bei Hoffmann, einer damit zusammenhängenden Toxinwirkung die Schuld zugeschoben wird. Auch die als postgonorrhoische Erkrankung mitgetheilten Fälle zeigen ein Bild, das sie den anderen mindestens sehr nahe stellt, und unser auf gichtischer Grundlage entstandener Fall V lässt sich in seinen Grundzügen auch schwer von den anderen trennen.

Es kann hier nicht der Ort sein, die Bedeutung sogenannter rheumatischer und Erkältungsschädlichkeiten für die Entwicklung chronisch-deformirender Gelenkentzündungen zu erörtern oder der ja auch schon mehrfach ausgesprochenen Ansicht einer bacteriellen Aetiologie näher zu treten.

Soviel aber, glaube ich, geht aus unseren Erörterungen hervor und findet auch in den oben wiedergegebenen Ansichten einzelner Autoren seinen Ausdruck, dass die als dem Bilde der Strümpell-Marie'schen Erkrankung zugehörig beschriebenen Fälle einer einheitlichen Aetiologie entbehren und also auch von diesem Gesichtspunkte aus nicht als Krankheit sui generis, sondern nur als Symptomencomplex aufgefasst werden können.

Ziehen wir nun das Facit aus dem Vorstehenden, so kommen wir zu dem Schlusse: Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule mit Beth iligung der grossen Gelenke ist ein Symptomencomplex, der im Verlaufe verschiedener zu chronischen Gelenkveränderungen führender Krankheitsformen sich ausbilden kann und stellt somit keine in sich abgeschlossene

1) P. Marie u. Levi, l. c.

von anderen nach Aetiologie, Verlauf und Localisation streng zu scheidende Krankheit dar.

Zu einem ähnlichen Resultat kommt in seiner Arbeit A. Hoffmann, nur glaubt er auch die von Bechterew als eigene Krankheitsform beschriebene Steifigkeit der Wirbelsäule mit einschliessen zu müssen. Dieser Ansicht kann ich nicht beitreten, glaube vielmehr, dass die Bechterew'schen Fälle wie P. Marie's Cyphose hérédotraumatique nach der Eigenart ihrer Entstehung und ihres Verlaufs von den anderen zu trennen sind.

Ebenfalls der Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen Schlesinger verdanke ich die Kenntniss eines zu dieser Gruppe gehörigen Falles [1]).

Bei einem Manne mittleren Alters hat sich im Anschluss an ein Trauma schleichend, aber stetig progressiv eine Versteifung und Kyphose der Hals- und oberen Brustwirbelsäule ausgebildet. Andere Gelenke sind völlig frei geblieben, auch fehlen bislang ausgesprochene Wurzelsymptome. Hereditäre Belastung ist nicht vorhanden.

Trotz gewisser Abweichungen möchte ich diesen Fall, besonders in Hinsicht auf seine Entstehung, den Bechterew'schen an die Seite stellen.

Wenn wir aber auch diese Fälle von denen Strümpell's und P. Marie's Spondylose rhizomélique abtrennen müssen, so scheint es mir doch zweifelhaft, ob wir dies auch gleicherweise gegen die von Kümmell und Henle (l. c.) mitgetheilten Fälle thun können. Die bei Henle mitgetheilte Theorie Miscelicz's, die auch in erster Linie eine traumatische Läsion der Wurzeln und erst secundär daraus resultirende trophische Störungen im Wirbelkörper annimmt, nähert sich ja auch in ihren wesentlichen Punkten der in seiner letzten Arbeit von Bechterew für diese Fälle gegebenen Erklärung.

Der wesentliche Unterschied der Bechterew'schen Krankheit gegenüber dem Strümpell-Marie'schen Symptomencomplex liegt in dem Freibleiben der Extremitätengelenke, bei einer im Anschluss an traumatische Einwirkung sich schleichend entwickelnden Versteifung der Wirbelsäule mit Bildung einer bogenförmigen Kyphose. Die Wurzelsymptome gehören mit zu dem vollständigen Krankheitsbild, unterscheiden sich aber nur graduell von den bei den anderen Formen chronischer Wirbelsäulensteifigkeit beobachteten.

Der absteigende Verlauf der Erkrankung der Wirbelsäule bildet jedoch nicht, wie Bechterew glaubt, ein wichtiges differentialdiagnotisches Moment, da sich dieses Symptom auch bei solchen Fällen chronischer Steifigkeit der Wirbelsäule findet, die, auf anderer Grundlage entstanden, den deformirenden Gelenkerkrankungen zuzurechnen sind.

1) Der Fall wird von anderer Seite ausführlich mitgetheilt werden.

IX.

Aus dem pathologischen Institut der Universität München (Prof. Bollinger).

Ueber Landry'sche Paralyse.

Von

Dr. Otto Wappenschmitt.

(Mit 6 Abbildungen.)

Seit Landry im Jahre 1859 zum ersten Male auf die acute, aufsteigende Paralyse hingewiesen hat, haben sich die Fälle in der Literatur bedeutend vermehrt. Zugleich mit diesen haben sich auch die Ansichten der einzelnen Autoren in sehr verschiedenem Maasse geltend gemacht, so dass sich diese noch heute scharf gegenüber stehen.

Es ist weder Aufgabe noch Absicht des Verfassers, im Nachfolgenden eine ausführliche Geschichte der Landry'schen Paralyse wiederzugeben, vielmehr will dieser nach einer summarischen Recapitulation der aufgestellten Hauptansichten, soweit sie bis 1890 vorhanden waren, und nach einer eingehenden Besprechung der seit diesem Jahre veröffentlichten Fälle zum Schlusse einen Fall eigener Untersuchung hinzufügen. Besonders sollen die pathologisch-anatomischen Befunde Berücksichtigung finden.

Landry selbst hat darauf hingewiesen und als Charakteristicum betont, dass der Befund im Rückenmark ein negativer sei. Bernhard und Westphal brachten ebenfalls eine Reihe von Fällen mit negativem Befund, denen sich noch eine Reihe weiterer Autoren mit gleichem Ergebniss anschloss.

Westphal liess die Landry'sche Paralyse die Folge eines Intoxicationsprocesses sein, eine Anschauung, welche lange die herrschende blieb, bis sie durch die neuere, die sich auf Leyden stützt, zurückgedrängt wurde. Von Baumgarten wurde darauf hingewiesen, dass es sich bei der Landry-schen Paralyse um eine Infectionskrankheit handle, und es gelang ihm auch im Rückenmark den Milzbrandbacillus nachzuweisen. Für die Infection sprechen auch die Milzschwellung, ebenso die der Darmfollikel. Curschmann fand in einem Fall Typhusbacillen, und seit 1890 haben sich die Fälle mit positiven Bacterienbefunden noch weiter vermehrt, wie wir unten sehen werden.

Wenn wir auf die seit 1890 veröffentlichten Fälle übergehen, von denen nur die benützt wurden, die auf dem Sectionstisch und zugleich zur mikroskopischen Untersuchung kamen, so muss bemerkt werden,

dass die pathologisch-anatomischen Befunde so verschiedene Bilder ergaben, das es unmöglich ist, alle unter eine gemeinsame Form zu bringen.

Es wird sich vielleicht empfehlen, die bisher bekannten Fälle in folgende Gruppen abzutheilen:

1. Fälle mit negativem pathologisch-anatomischen Befund im Rückenmark, peripheren Nerven und negativem bacteriologischen Befund;
2. Fälle mit positiv pathologisch-anatomischem Befund im Rückenmark und peripheren Nerven und negativem bacteriologischen Befund;
3. Fälle mit positivem pathologisch-anatomischen Befund im Rückenmark und peripheren Nerven und positivem bacteriologischen Befund;
4. Fälle mit negativ pathologisch-anatomischem Befund im Rückenmark, positivem in den peripheren Nerven und negativem bacteriologischen Befund;
5. Fälle mit positiv pathologisch-anatomischem Befund im Rückenmark, negativem in den peripheren Nerven und negativem bacteriologischen Befund;
6. Fälle mit positiv pathologisch-anatomischem Befund im Rückenmark, negativem in den peripheren Nerven und positivem bacteriologischen Befund.

1. Fälle mit negativem pathologisch-anatomischen Befund im Rückenmark, peripheren Nerven und negativem bacteriologischen Befund.

Einen zu dieser Abtheilung gehörigen Fall hat Watson veröffentlicht.

Ein Bergarbeiter hatte sich betrunken und auf das nasse Feld gelegt. Schon am Tage darnach traten Parästhesien und Rückenschmerzen auf und am 6. Tage nach seiner Erkrankung wurde er in das Hospital aufgenommen. Es bestand vollständige Lähmung der unteren Extremitäten ohne Anästhesien, Patellarreflexe fehlten; bald folgte Lähmung der Bauchmusculatur, dann der Rippenmusculatur, der Hände etc. Sprechen war behindert, Schlucken unmöglich. Kau- und Gesichtsmuskeln waren ergriffen. Nach 8 Tagen erfolgte der Tod durch Zwerchfelllähmung. Bei allen diesen Erscheinungen bot das Rückenmark nicht die geringsten pathologisch-anatomischen Veränderungen, nur seine Häute.

Ormerod berichtet über vier Fälle von acuter aufsteigender Lähmung, die sämmtlich einen tödtlichen Verlauf nahmen. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und der peripheren Nerven ergab ein negatives Resultat. Zu erwähnen ist noch, dass in zwei der Fälle Milzschwellung vorhanden war.

Einen sehr interessanten Fall beschreibt Albu: Es handelt sich um einen 46jährigen Patienten, der vor 9 Jahren Typhus und vor 3 Jahren „gastrisches Fieber" überstanden hatte.

6 Tage vor Aufnahme in das Spital klagte der Kranke über starke Brust- und Rückenschmerzen, Nackensteifigkeit und fühlte sich wie gelähmt. Die Untersuchung ergab Lähmung der beiden Beine, Aufhebung sämmtlicher Haut- und Sehnenreflexe, Sensibilität war erhalten und normal. 2 Tage

später trat Lähmung der oberen Extremitäten, mühsameres Sprechen und Erschwerung der Athmung ein.

Unter Zunahme dieser Symptome erfolgte am 13. Tage der Exitus letalis durch Respirationslähmung.

Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung von Rückenmark und peripheren Nerven lieferte ein vollständig negatives Resultat. Ebenso verlief die bacteriologische Untersuchung von Blut, Milz, Rückenmark und Nerven negativ. Albu nimmt an, es handle sich um eine Infectionskrankheit, einem Gegenstück zu Tetanus, wie dies auch die Ansicht Erb's ist. Gestützt wird diese Ansicht dadurch, dass nach Infectionskrankheiten, wie Masern, Diphtherie, Pocken, Landry'sche Paralyse auftritt.

Der fieberlose Verlauf, das Fehlen des Milztumors findet sich bei exquisiten Intoxicationen wie Tetanus. Albu nimmt an, es handle sich um Toxine, die als Nervengifte zu betrachten seien, die entweder reizend oder lähmend auf die vasomotorischen Centren wirken.

Morton Prince veröffentlicht einen Fall, der innerhalb 12 Stunden zum Tode führte.

Es waren die vier Extremitäten gelähmt, ohne Beeinträchtigung der Sensibilität und der Sphincteren.

Das Rückenmark und der ebenfalls untersuchte Plexus brachialis zeigten keine Veränderungen; auch dieser Autor nimmt an, dass es sich um eine Intoxication handle.

Als letzter Fall dieser Reihe sei der von Steven veröffentlichte erwähnt. Auch dieser ergab in seiner Untersuchung ein negatives Resultat.

Der Kranke war mit Parästhesien in den Armen und Beinen erkrankt, denen sich am anderen Tage Lähmung der unteren Extremitäten anschloss. Die Lähmung schritt auf die Arme fort und nach 6 Tagen seit Beginn traten auch Parästhesien im Gesicht und Facialisschwäche auf, Berührungsgefühl war von 2 Zoll über der Symphyse an erloschen, herabgesetzt in den Armen. Ausserdem bestand Incontinentia urinae. Tod durch Respirationslähmung.

2. Fälle mit positivem pathologisch-anatomischen Befund im Rückenmark und peripheren Nerven ohne bacteriologischen Befund.

In der Sitzung der Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte der Moskauer Universität berichtet Pribytkow über einen Fall von Landry'scher Paralyse.

Eine vor Kurzem entbundene Frau erkrankte mit Schmerzen in den Beinen, Schwäche und Schmerzen im Rücken, 2 Wochen später Schmerzen in den Armen, denen bald darauf complete Lähmung folgte. 3—4 Tage später traten Schlingbeschwerden auf, die Patellar- und Fusssohlenreflexe waren aufgehoben, es bestand Hochstand und Unbeweglichkeit des Zwerchfells und beiderseitige Lähmung der unteren Facialisäste. Der Tod erfolgte 10 Tage später an Respirationslähmung.

Medulla oblongata und Rückenmark wurden nach Pal und mit Pikrocarmin gefärbt, ergaben aber ein negatives Resultat. Dagegen zeigten sich bei Marchi in Medulla obl. und Rückenmark viele schwarze Körnchen und Schollen, theils zwischen den Fasern, theils in diesen. In den Zellen der Vorderhörner waren ebenfalls Anhäufungen dieser schwarzen Körnchen zu sehen, die vom Autor als pathologisch angesehen wurden.

Die gleichen Veränderungen fand Minor in einem Falle von Landry-scher Paralyse.

Die Nerven zeigten eine primäre acute, parenchymatöse Neuritis, besonders stark waren die der oberen Extremitäten und der Phrenicus afficirt.

Leyden veröffentlicht einen Fall von aufsteigender Lähmung nach Influenza.

Patientin, nicht erblich belastet, nur in der Jugend an Masern erkrankt, wird von Influenza befallen, die sich mit fortwährenden Rückfällen $1\frac{1}{2}$ Jahre hinaus erstreckt. Ungefähr 2 Jahre nach dem ersten Anfall zeigte sich Zunahme einer schon früher bestandenen Schwäche der Beine und es entwickelte sich schnell eine aufsteigende Lähmung mit Mastdarm- und Blasenlähmung. Die Paralyse erfolgte im Anschluss an eine ältere recidivirende Polyneuritis. Die mikroskopische Untersuchung der peripheren Nerven und des Rückenmarks lieferte folgende Resultate:

In den Nerven, insbesondere im Gebiet des Radialis und der Peronei zeigte sich eine stark ausgeprägte neuritische Atrophie.

Das in Müller'scher Flüssigkeit gehärtete Rückenmark bot folgende Verhältnisse:

Im Gebiet der weissen Substanz eine Myelitis in den ersten Anfängen: Vergrösserung des Axencylinders, Markscheide verdickt, am stärksten in den Seitentheilen des Dorsaltheils, nach oben abnehmend. Die Gliazellen waren im Grossen und Ganzen unverändert, die Deiters'schen Zellen waren gequollen, ebenso das Gliagewebe, die Blutgefässe strotzend gefüllt, ihre Adventitia ohne Verdickung.

Die marklosen Fasern waren frei von Quellung, die Ganglienzellen der grauen Substanz waren gross und gequollen, rundlich und trübe. Der Kern war schwer zu erkennen, in einer grossen Zahl waren eine oder mehrere Vacuolen zu sehen. An Stelle des Kernkörperchens waren Granula getreten; die ersten Anfänge der Zellfortsätze waren erheblich gequollen. Gliazellen und Kerne waren ohne Besonderheit und im Gliagewebe selbst zeigten sich seitlich und hinter dem Centralkanal Blutungen in dieses hinein, die sich bis 1,5 cm in die Tiefe erstreckten, daneben einige kleinere. Der Centralkanal selbst war erweitert, mit fibrinösem Exsudat erfüllt, in dem sich einige Zellen, wahrscheinlich desquamirte Epithelien der Wandung, befanden. Die Gefässe zeigten strotzende Blutfülle.

Leyden meint, dass die „Ansicht einer bacteriellen Ursache der Landry'schen Paralyse" gegenwärtig als zurückgewiesen anzusehen sei.

Man müsse mindestens zwei Formen unterscheiden: 1. die bulbäre, 2. die neuritische Form. Zur bulbären Form rechnet er sowohl die acute aufsteigende als absteigende Lähmung.

In jüngster Zeit hat Thomas zwei Fälle von Landry'scher Paralyse veröffentlicht.

In dem einen fand er in der grauen Substanz im Vorderhorn eine entzündliche Exsudation acuter Natur, im zweiten Degeneration der Vorderhornzellen, bestehend in Destruction und Zerfall der Granula des Protoplasmas und Verlust der Kerne.

In der weissen Substanz fand sich im ersten Falle eine leichte parenchymatöse Degeneration der Nervenfasern. Daneben waren die Gefässe der weissen Substanz stark infiltrirt.

In den peripheren Nerven zeigten beide Fälle parenchymatöse Degene-

ration der Nervenfasern, wozu im ersten Falle noch eine perivasculäre Infiltration trat.

Thomas nimmt an, die Landry'sche Paralyse sei die Folge einer Intoxication, doch existire kein specifischer Mikroorganismus. Der Verlauf der aufsteigenden Paralyse verhalte sich je nach der Grösse der Schädigung durch die Intoxication.

Krewer theilt drei Fälle von tödtlich verlaufender aufsteigender Lähmung mit, die gemeinsamen anatomischen Befund in den Nerven und Rückenmark ergaben.

Bei dem 1. Falle zeigte sich schon drei Monate Schwäche in den Beinen, seit 4 Wochen waren die Beine wegen Schwäche unbrauchbar, Patellarreflexe fehlten, Hautsensibilität war in den unteren Extremitäten herabgesetzt. Der Gastrocnemius und der Quadriceps beiderseits waren atrophisch, nach 5 Tagen war hoher Zwechfellstand bei costalem Athemtypus. Nach 2 weiteren Tagen erfolgte Tod der Potatrix.

Die Section ergab Tuberculose, Atrophie und Oedem des Gehirns, Fettherz, beginnende interstielle Nephritis, Lungenödem.

Der 2. Fall betrifft eine Puella publica, die vor 3 Wochen mit Hitzegefühl, Schüttelfrost und Schwellung der Füsse erkrankt war. Seit 2 Tagen konnte Patientin weder gehen, noch stehen, noch sitzen. Auch hier fehlen die Patellarreflexe, ferner zeigte sich Parese aller Extremitäten und der Rückenmuskeln, die Nervenstämme waren schmerzhaft. Bald darauf trat costaler Athemtypus auf und nach kurzer Zeit starb Patientin.

Die Section ergab: Oedem des Gehirns, Hyperämie der grauen Substanz, Myelitis centralis, Fettdegeneration des Herzens, acute parenchymatöse Nephritis.

Der 3. Fall betrifft eine Puella publica, die früher luetisch inficirt war, dazu war sie Potatrix. Patientin konnte sich nur in geringem Maasse bewegen, Beine und Rumpf sind leicht paretisch, obere Extremitäten noch geringer beweglich; Milz war etwas vergrössert, zuletzt Lähmung des Zwerchfells und Tod.

Die anatomische Diagnose stellte sich wie folgt:

Sclerosis et oedema cerebi, Hyperämie der grauen Substanz, Blutung im Linsenkern, Oedem der grauen und weissen Substanz des Rückenmarks, alkoholische Polyneuritis, acute parenchymatöse Degeneration des Herzens.

Allen drei Fällen gemeinsam waren Entzündungen der Rückenmarkshäute.

Der mikroskopische Befund der drei Fälle ergab ganz gleiches Resultat, nur quantitative Unterschiede zeigten sich.

Die peripheren Nerven ergaben Schwellung des Axencylinders, der auf dem Längsschnitt perlschnurartige Form zeigte. Die Markscheide zeigte sich verdickt, ihr Myelin in Klumpen und Schollen zerfallen.

Die Neurogliazellen waren vermehrt, die Kerne der Schwann'schen Scheide waren gequollen und hatten rundliche Form angenommen. Das Bindegewebe war frei.

Das Rückenmark zeigte in seiner weissen Substanz ebenfalls Vergrösserung des Axencylinders, Verdickung der Myelinscheide und theilweisen Zerfall des Myelins.

Die Neurogliazellen waren vermehrt, das Bindegewebe ödematös und die Neurogliafibrillen weiter als normal.

Während es sich oben um eine chronisch degenerative Neuritis handeln soll, lässt hier der gleiche anatomische Befund den Schluss auf einen acuten Charakter zu.

In der grauen Substanz zeigten sich viele Ganglienzellen von ungewöhnlicher Grösse, die Kerncontouren waren undeutlich, hie und da die Fortsätze zerrissen.

Der Centralkanal war erweitert und mit desquamirten Epithelien gefüllt, ferner zeigten sich in der grauen Substanz unbedeutende Blutungen. Die Gefässe waren strotzend mit Blut gefüllt, die perivasculären Räume waren erweitert. Die Wandungen der Gefässe wiesen nichts Abnormes auf.

An diese drei Fälle knüpft Krewer folgende Folgerungen:

I. Die Landry'sche Paralyse ist nichts Anderes als das 2. und 3. Stadium einer Polyneuritis (1. Stadium chronische Polyneur., 2. spinales, 3. bulb. Stad.).

II. Zum Ausbruch derselben ist noch das Hinzukommen eines Hülfsfactors nothwendig, meist in Form einer Infectionskrankheit.

III. Im klinischen Bilde ist meist der progressive Verlauf der Paralyse charakteristisch, nicht aber die Richtung der Ausbreitung.

IV. Pathologisch-anatomisch ist die Landry'sche Paralyse eine subacute, chronische Polyneuritis und eine acute, diffuse degenerative Myelitis.

Giuzetti fand bei einem Falle von Landry'scher Paralyse Folgendes:

Von dem Punkte maximaler Veränderung auf der Höhe des Sacral- und Lendenmarks nahmen nach allen Richtungen hin die Veränderungen ab. „Auch vom Rückenmark ab, den peripheren Nerven folgend, sah man die Veränderungen längs derselben progressiv abnehmen. Ebenso nahmen die Veränderungen der höheren unteren nach den oberen Nerven und den Kopfnerven zu ab." Ebenso zeigten sich die sensitiven Bahnen in den Hintersträngen und den hinteren Wurzeln nicht unverletzt. Im Rückenmark bestanden diese Veränderungen „in einer Disgregation und consecutivem Verschwinden der Axencylinder in den Vorderseitensträngen, besonders in dem Abschnitt der Pyramidenbahnen und der Submeningealportion der Hinterstränge". Die übrig gebliebenen Axencylinder zeigten grösstentheils varicöse Veränderungen. Höfe von Secundärdegeneration fehlten. Nach dem Gehirn machte sich eine Abnahme der Intensität und Verbreitung bemerkbar, und im Bulbus waren keine Veränderungen mehr wahrzunehmen. Ganglienzellen zeigten geringe Trübung, besonders im Lendenmark. Neurogliazellen waren gequollen, hyalin, fragmentirt. An den Wurzeln und an den Nerven boten die Axencylinder und Markscheiden das Bild von degenerirten Fasern dar. „In den Spinalwurzeln auf der Höhe der Lendenanschwellung gewahrt man ein, höchstens zwei Löchelchen, die nach Marchi-Algeri's Methode die Merkmale der secundären Degeneration darbieten." Impfversuche mit Milz- und Nervencentrenemulsion blieben ohne positive Resultate. Zwei chromogene Bacterien konnten mit der Aetiologie der Krankheit nicht in Beziehung gebracht werden.

Endlich verdient noch der von Burghardt beschriebene Fall mit Heilung und nachfolgendem Tod an Lungentuberculose Erwähnung.

Es handelte sich um eine 15jährige, tuberculös belastete Patientin, die an plötzlicher Lähmung der unteren Extremitäten erkrankt war, zu der noch am gleichen Tage Lähmung der oberen Extremitäten hinzutrat. Dazu gesellte sich noch Parese des Facialis.

Nach 4 Tagen trat Besserung ein, nach 10 Tagen die ersten Bewegungen der oberen Extremitäten, nach weiteren 10 Tagen der unteren.

Der Tod erfolgte $2^1/_2$ Monate nach Aufnahme durch Tuberculose.

Die Untersuchung nach Nissl ergab Schwund der Körperchen in einem Theil der Zelle und Ersatz dieser durch feinste oder grobe Körperchen, die den ganzen Zellkörper gleichmässig erfüllten.

Die peripheren Nerven zeigten Verbreiterung und Wucherung im Endoneurium.

Die bacteriologische Untersuchung ergab ein negatives Resultat.

3. Fälle mit positivem pathologisch-anatomischen Befund im Rückenmark und peripheren Nerven und positivem bacteriologischen Befund.

Einen Fall dieser Art berichtet Centanni: Bei einem Unterofficier traten Schmerzen in den unteren Extremitäten auf, die allmählich zur Lähmung führten, später waren auch die Arme und der Orbicularis palpebrarum gelähmt. Tod durch Zwerchfelllähmung.

Zu gleicher Zeit bestanden Schwellungen im Rachen, dem Gaumensegel und den Tonsillen, die immer mehr zunehmende Röthung zeigten. Intelligenz blieb bis zum Schlusse unversehrt. Temperatur war anfangs normal, zeigte aber später geringen febrilen Charakter.

Der makroskopische Sectionsbefund ergab Hyperämie des Gehirns und Rückenmarks, Milztumor und Vergrösserung der Nieren.

Die mikroskopische Untersuchung hatte folgende Ergebnisse:

Es zeigte sich in den Nerven eine interstitielle Neuritis, die am stärksten in der Cauda equina ausgeprägt war und aufsteigend immer schwächer wurde; ferner zeigte sich Gefässüberfüllung, besonders zahlreich waren die weissen Blutkörperchen vorhanden, die oft in die gequollenen und homogenen Gefässwände ein- oder durch diese hindurch getreten waren.

Endlich zeigten sich auch Austritte von rothen und weissen Blutkörperchen im Innern des Endo- und Perineuriums.

Die Nervenfasern wiesen keine Veränderungen auf.

Im Rückenmark zeigten sich ausser Congestion der Pia keine Veränderungen, nur in der peripheren Zone, besonders am Eintritt der Wurzeln, zeigte sich der Axencylinder entweder im Verschwinden begriffen oder verschwunden, so dass nur Spuren übrig geblieben sind.

Die Neuroglia war ohne Reaction. Der Centralkanal war an einigen Punkten verunstaltet und geschlossen oder zeigte in seinem Innern eine dichte Anhäufung von Exsudat und Zellen.

Es war also ein Entzündungsprocess der Meningen, des Centralkanals und eine degenerative Atrophie der peripheren Zone des Rückenmarks vorhanden.

Die bacteriologische Untersuchung nach Sahli zeigte auf dem Querschnitt der Nerven dunkelblaue Flecken von körnigem Aussehen, manchmal in Ringen angeordnet; die Längsschnitte repräsentirten diese Flecken in spindel- oder eiförmiger Anordnung mit der grösseren Axe in der Faserrichtung. Diese Flecken fanden sich zwischen Schwann'scher und Henle'scher Scheide und lösten sich in drei Elemente auf:

1. Bacillen, gleich dick, an den Enden abgerundet; nach Weigert und Gram nicht färbbar.

2. Kügelchen von homogenem Aussehen, unter die Bacillen eingesprengt, welche der Autor als Stoffwechselproducte ansieht.

3. Wanderzellen.

Die Masse und die Stärke der Bacillen nahm nach der Höhe ab, doch war die Erscheinung nicht gleichmässig. Rückenmark und Pia waren frei und zwar wegen Richtung der Lymphwege, wie Centanni meint. Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen:

I. Die Läsionen betreffen die Nerven und nur in geringem Grade das Rückenmark.

II. Das pathogene Agens ist ein Parasit, der nur in den Nerven zu treffen ist.

III. Die anatomische Definition der Krankheit ist keine Neuritis, sondern eine Neuromycosis.

Hierher gehört auch der zweite der von Eisenlohr veröffentlichten Fälle:

Es handelte sich um eine 69jährige, bisher immer gesund gewesene Frau, die mit Schmerzen im Kreuz und in den Beinen erkrankte. Am nächsten Tage trat Lähmung der unteren Extremitäten auf, und nach wenigen Tagen breitete sich diese auch auf die oberen aus; es traten Kurzathmigkeit und Parästhesien in Händen und Füssen auf. Nach 23 Tagen erfolgte Tod ohne Erhöhung der Temperatur während des Lebens. Puls war immer regelmässig gewesen.

Die Section ergab reichlich Serum im Spinalraum und im Subarachnoidealraum des Gehirns. Miliartuberculose des Darms und der Nebennieren.

Die peripheren Nerven aus dem Gebiet der Cauda equina zeigten keine Degeneration der Wurzelfasern, dagegen Vermehrung des Bindegewebes.

Das Rückenmark war im grossen Ganzen normal, doch im Gebiet des 11. und 12. Dorsalnerven zeigte sich eine Erkrankung im Gebiet des rechten Seitenstranges, die sich bis zum rechten Vorderseitenstrang erstreckte; es zeigte sich dort die Neuroglia verbreitert und gequollen, die Kerne kaum vermehrt, die Axencylinder waren gequollen. Die graue Substanz war normal.

Die bacteriologische Untersuchung ergab in Aussaat von Milz und Ischiadicus den Staphylococcus pyogenes aureus und den Staphylococcus cereus albus. Am gehärteten Präparat zeigten sich, und zwar in der Neuroglia der weissen Substanz, verschiedene Stränge, und der Cervicalanschwellung drei Formen von Bacterien, und zwar längere und kürzere Stäbchen und Kokken.

4. Fälle mit negativem pathologisch-anatomischen Befund im Rückenmark, positivem in den peripheren Nerven und negativem bacteriologischen Befund.

In diese Gruppe fällt der andere Fall Eisenlohr's.

Ein Schiffsjunge, der vor 6 Wochen an Fieber und Durchfall erkrankt war, hatte seit 4 Tagen Parästhesien im linken Bein; am folgenden Tage stellten sich diese auch am rechten Bein ein, weiter wieder Durchfall, auch traten die Parästhesien jetzt an den Händen auf; die unteren Extremitäten waren gelähmt, die oberen am folgenden Tage schwach.

Die mikroskopische Untersuchung der Nerven zeigte bei den bulbären in einigen Bündeln des Hypoglossus zahlreiche Körnchenkugeln, theils innerhalb der Schwann'schen Scheide, theils an Stelle der untergegangenen Fasern.

Auch im Accessorius befanden sich einige untergegangene Fasern. Stellenweise zeigten sich zahlreiche spindelförmige Zellen und ausgeprägte Körnchenzellen. In den peripheren Nerven zeigten sich ähnliche Degenerationen.

Das Rückenmark, die Medulla oblongata und die bacteriologische Untersuchung ergaben ein negatives Resultat.

Dieser Fall bot ein Bild einer acuten Infectionskrankheit (weiche, grosse Milz, Blutungsherde in Lunge und Darm) und lehrte nach Ansicht Eisenlohr's, dass bei Landry'scher Paralyse Veränderungen im Centralnervensystem nicht vorhanden zu sein brauchen, sondern dass solche in der Peripherie genügten.

Hun beschreibt einen Fall, der bei einem 45jährigen Manne mit plötzlicher Parese der Beine, die in Lähmung überging, begann; es wurde auch die Rumpfmusculatur, die der Arme und die der bulbären Nerven davon getroffen. Nach 13 Tagen trat Exitus letalis ein.

Die Section und mikroskopische Untersuchung zeigte eine geringe Meningitis des Gehirns und Rückenmarks. Einzelne Fasern der Cauda equina waren degenerirt, die vordere Spinalvene verdickt und infiltrirt.

In neuester Zeit hat Goebel einen Fall von Landry'scher Paralyse veröffentlicht.

Bei einem früher luetisch inficirten Manne traten nach einer Verkältung Schmerzen in den Oberschenkeln auf. Schon nach kurzer Zeit folgte Behinderung im Gehen, Diplopie und 10 Tage nach Beginn zeigte sich eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, an den Armen war die Motilität besser erhalten; dabei bestand Abducenslähmung, Strabismus convergens, die Pupillen reagirten, Intelligenz war ungestört. Die Lähmung in den Armen nahm immer mehr zu und allmählich schienen auch die anderen Augenmuskeln mit ergriffen zu sein. Später traten auch Sensibilitätsstörungen hinzu, einige Nerven waren druckempfindlich. Allmählich bildete sich auch eine Diplegia facialis und Dilagophthalmus aus. Die Sensibilität war nur in geringem Maasse gestört. Unter zunehmender Cyanose und allmählich auftretender Lähmung des Sphincter vesicae trat der Tod ein.

Die Section ergab Vergrösserung der Milz und der Mesenterialdrüsen.

Nach Marchi zeigten die peripheren Nerven in der Cauda equina frische Degenerationen. Der Durchmesser dieser Fasern ist bedeutend vergrössert, die Gefässe strotzend gefüllt. In einzelnen Nerven ist das Parenchym zu Grunde gegangen und durch zartes Gliagewebe ersetzt. Das Rückenmark erwies sich als normal; die bacteriologische Untersuchung fiel negativ aus.

An den Muskeln war die Querstreifung undeutlich, die Fasern waren gequollen und fettbestäubt.

5. Fälle mit positivem pathologisch-anatomischen Befund im Rückenmark, negativem in den peripheren Nerven und negativem bacteriologischen Befund.

Klebs fand in einem Falle von Landry'scher Paralyse hyaline Thrombosen in den Centralarterien und in denen der Wurzeln der grauen Hörner.

Als secundäre Erscheinungen zeigten sich frische Blutungen, Erweiterung der pericellulären Räume, Erfüllung dieser mit einer netzartigen, geronnenen Substanz.

Hlava beschreibt einen Fall bei einer 36jährigen Frau mit Lähmung

der oberen und unteren Extremitäten. Sensibilität blieb erhalten. Der Tod erfolgte am 4. Tage.

Im Rückenmark, Medulla oblongata, Brücke und Vierhügel fand sich eine kleinzellige Infiltration und stellenweise Blutungen, besonders in den Vorder- und Hinterhörnern und den Clarke'schen Säulen.

Die weisse Substanz war intact, doch die Gefässe sehr stark erweitert.

Von den peripheren Nerven zeigten nur der Ischiadicus und der Ulnaris Mastzellen, sonst fanden sich keine Veränderungen.

Eichberg veröffentlichte folgenden Fall:

Ein junger 21jähriger Mann, früher an Masern und Pertussis erkrankt, fühlte seit 4 Tagen Schmerzen in der Lumbalgegend, in den Beinen, leichte Bewegungen waren erschwert. Nach 24 Stunden trat Lähmung beider Beine auf, zu der ein Gürtelgefühl trat, das rasch nach aufwärts wanderte. Die rechte obere Extremität war schwerer beweglich, Urinlassen unmöglich, Stuhl angehalten, Temp. 38,0°. Es bestanden keine Sensibilitätsstörungen, die Plantarreflexe waren vorhanden, Patellar- und die übrigen Reflexe fehlten. Im weiteren Verlaufe stieg die Temp. auf 40°, es traten krampfartige Schmerzen in beiden gelähmten Beinen auf, Pupillen reagirten schlecht und es bestand Diplopie, Respiration war unregelmässig. Am nächsten Tage reagirten die Pupillen nicht mehr, es bestand Strabismus convergens beider Augen; der rechte Arm war nur sehr schlecht beweglich und in der rechten Hand die Sensibilität aufgehoben. Am nächsten Tage folgten Sprachstörungen, Temperatursinn war in den Beinen gestört, während der Nacht traten Delirien auf. Die Respiration wurde im Nachfolgenden immer kürzer und schneller, es trat Incontinentia urinae auf; die Temperatur betrug 41°, allmählich trat der Tod ein.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Hämorrhagien im Vorderhorn; um die sehr stark gefüllten kleinen Capillaren zeigten sich Rundzelleninfiltrationen, wodurch Verstopfung der pericellulären und perivasculären Räume zu Stande kam.

Die Ganglienzellen waren gequollen oder theilweise zu Grunde gegangen. Eichberg glaubt, dass dieser Rückenmarksbefund für Fälle von längerer Dauer charakteristisch sei.

In der Semaine médicale ist ein summarischer Bericht über einen in der Académie des Sciences von M. Ballet über Landry'sche Paralyse gehaltenen Vortrag erschienen.

Ein 33jähriger Mann, der vor einem Monat Grippe durchgemacht hatte, erkrankte unter schweren Symptomen. 2 Tage später trat Parese der unteren Extremitäten, nach weiteren 2 auch der oberen Extremitäten auf und nach Ablauf noch eines Tages war die Paralyse eine vollständige.

In der Nacht erfolgte unter dyspnoischen Symptomen der Exitus letalis.

Die Autopsie ergab allgemeine Myelitis mit starker Vascularisation besonders im Bereich der Vorderhörner und bestimmter Stellen der Hinterhörner. Die Vascularisation war sehr ähnlich der bei experimenteller Myelitis, doch zeigte sich die Differenz, dass sich die Myelitis in der perivasculären Zone ausbreitete.

Die Ganglienzellen zeigten sich abgerundet, der Kern war nur gering sichtbar, das Protoplasma enthielt keine Granula. Einige Zellen hatten ihre Fortsätze verloren, andere zeigten Brüche, andere waren auf kleinere granulirte Haufen zusammengeschmolzen.

Die bacteriologische Untersuchung ergab ein negatives Resultat.

Da Patient Alkoholiker war, könnte es sich um eine Intoxication handeln.

Der von Diller veröffentlichte Fall begann mit Parese der Beine, zu der sich 3 Tage später auch Schwäche in den Armen und Blasen- und Mastdarmstörungen gesellten. Daraus entwickelte sich eine Paralyse der Extremitäten. Nach 3 Monaten trat unter bulbären Symptomen bei erhaltener Sensibilität durch Respirationslähmung der Exitus letalis ein.

Dieser Process zeichnet sich durch seinen langsam progressiven Charakter, der aufsteigende Tendenz zeigte, aus, unterscheidet sich aber von der Landry'schen Paralyse durch die auftretende Sphincterenlähmung.

Im Rückenmark fand sich eine leichte Sklerose der Pyramidenbahnen, die Wurzeln waren intact, die Zellen stark pigmentirt.

Barley und Ewing veröffentlichten einen Fall, bei dem die Erkrankung mit Erbrechen begann, dem nach 3 Tagen Schwindelanfälle folgten. Am nächsten Tage waren beide Beine gelähmt, Tags darauf erfolgte Paralyse des linken und Parese des rechten Armes. Sehnenreflexe fehlten, die Sensibilität blieb erhalten, die Erregbarkeit der Muskeln war herabgesetzt. Nach 11 Tagen erfolgte Tod unter den Erscheinungen der Dyspnoë, Dysphagie und Dysphonie.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zeigte in allen Höhen Veränderungen.

Die Blutgefässe waren prall gefüllt, es zeigten sich capilläre Blutungen und circumvasculäre Infiltrationen mit kleinen Rundzellen.

In der grauen Substanz zeigte sich diffuse Zellinfiltration, die an einzelnen Stellen auf die weisse Substanz übergriff. In einzelnen Abschnitten war die Congestion und Exsudation so stark, dass nur noch Trümmer von Neuroglia und Ganglienzellen übrig waren. In den Ganglienzellen fehlten die chromophilen Massen zuerst nur in den centralen Partien, waren dann durch dunkle Staubkörner ersetzt, bis auch diese verschwanden, Zellmembranen und Nucleolus undeutlich wurden.

Die weisse Substanz zeigte mässige circumvasculäre Infiltrationen.

Am stärksten zeigten sich diese Veränderungen im Halsmark. Lumbal- und Dorsalmark zeigten schwere Erkrankung der Vorderhörner, die Clarke'sche Säule war intact.

Die Nervenwurzeln zeigten im oberen Brust- und im Halsmark starke circumvasculäre Infiltrationen.

Im Sacralmark und Conus medullaris waren nur wenig Ganglienzellen ergriffen.

Die Hinterhörner waren im ganzen Mark nur leicht erkrankt.

In der Medulla oblongata und der Brücke fanden sich ähnliche Veränderungen, wie in der grauen Substanz des Rückenmarks. Auch waren die Kerne aller Gehirnnerven erkrankt, am wenigsten die des VI. und VII. In den Basalganglien fanden sich circumvasculäre Läsionen und kleine Rundzellenherde.

Während die innere Kapsel normal war, zeigte die motorische Gehirnrinde geringe Degeneration der Ganglienzellen. In der Kleinhirnrinde zeigten sich ähnliche Veränderungen wie im Rückenmark.

Die peripheren Nerven wurden nicht untersucht.

Die bacteriologische Untersuchung verlief negativ.

6. Fälle mit positivem pathologisch-anatomischen Befund im Rückenmark, negativem in den peripheren Nerven und positivem bacteriologischen Befund.

Aus dem Hôtel Dieu haben Marie und Marinesco einen Fall von Landry'scher Paralyse berichtet.

Ein 19jährigen Mann erkrankte an Bleikolikerscheinungen mit allen Zeichen einer schweren Infection. Schon in der ersten Nacht trat eine schlaffe Lähmung mit geringen Störungen der Sensibilität ein. Letztere verschwanden rasch, während die Lähmung blieb. Drei Tage später war auch die Lähmung der oberen Extremitäten eine exquisite; am gleichen Tage trat auch costale Athmung auf und unter Zunahme der Symptome und der Schwere der Phänomene ging der Kranke nach einer Gesammtkrankheitsdauer von 8 Tagen zu Grunde.

Die Section zeigte im Rückenmark eine hämorrhagische Erweichung, besonders in der Lumbalgegend.

Die histologischen Veränderungen bestanden hauptsächlich in einer beträchtlichen Infiltration der Gefässe des Vorderhorns und der Septen der Pia mater. Die meisten zeigten eine extreme Hyperämie, die bis zur Hämorrhagie ging. Dazwischen fanden sich entzündliche Knötchen, theils im Zusammenhang mit den Gefässen, theils im interstitiellen Gewebe.

In der grauen Substanz der Lumbalregion fand sich in den Vorderhörnern Nekrose und Erweichung der Nervenelemente, die 4 Stadien darboten:

1. Auflösung der chromatischen Körperchen;
2. Degeneration durch Rarefication dieser Elemente;
3. Auflösung des Protoplasmas und Theilung des Zellkörpers und seiner Fortsätze;
4. Umbildung des Zellkörpers in eine homogene, lichtbrechende Masse.

Der Zellkern zeigte trübe Schwellung, die Contouren waren weniger hell, der Nucleolus war weniger gefärbt und oft die ganze Kernmasse nach der Peripherie verlagert.

Die graue Substanz war in der Gegend des Lumbalmarks in Folge von Erweichung ausgetreten, es zeigten sich daher leere, Abscesshöhlen ähnliche, mit Leukocyten gefüllte Räume; diese waren gewöhnlich um die Gefässe gelagert, deren Wände ebenfalls von Leukocyten infiltrirt waren. In den Hinterhörnern zeigte sich eine geringe Leukocyteninfiltration mit Gefässfüllung.

Im Rückenmark, in der Medulla oblongata und im Gehirn fand sich ein dem Milzbrandbacillus sehr ähnlicher Mikrobe, der oft Gefässe obliterirte und in diesen ganze Bacterienthromben bildete.

Einer sehr eingehenden Untersuchung haben einen Fall von Landryscher Paralyse Marinesco und Oettinger unterzogen.

Ein 20jähriger Mann, der leichte Erscheinungen von Variola geboten hatte, zeigte 4 Tage, nachdem diese Erscheinungen geschwunden waren, wieder Temperatursteigerung und Retentio urinae. Am folgenden Tage zeigte sich eine Parese der unteren und oberen Extremitäten, Thorax und Abdomen intact, doch der Kopf zeigte sich schwer beweglich, Patellarreflexe fehlten. Die Schmerzempfindung über beiden Extremitäten und Abdomen herabgesetzt, ebenso Gefühl für thermische Reize. Am nächsten Tage war Patient besinnungslos, die oberen Extremitäten gelähmt, die Athmung un-

regelmässig. Am übernächsten Tage trat unter Zunahme der Symptome der Tod ein.

Die Autopsie ergab eine starke Injection der Pia, starke hämorrhagische Erweichung des Rückenmarks in der Lumbalgegend; Medulla oblongata und Gehirn zeigten ebenfalls hämorrhagische Punkte, ausserdem fand sich ein frischer Infarct an der peripheren, convexen Partie.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich:

I. Gefässveränderungen, bestehend in Infiltration der Zellwände mit jungen Zellen, meist Leukocyten von den verschiedensten Formen, daneben fand sich noch eine Zellart mit einem einzigen grossen Kern und granulirtem Protoplasma. Leukocyten fanden sich auch mässig zahlreich in der grauen Substanz, in manchen waren Diplokokken, rund oder oval, länglich oder spindelig von Form.

An manchen Stellen zeigten sich Knötchen um die Gefässe, ausserdem traf man theils in den Wänden, theils frei einen zellartigen Körper ohne Protoplasma und analog den Kernen, Körperchen in verschiedener Zahl enthaltend. Manche Capillaren waren zerrissen, und es hatte in der Umgebung eine Blutung stattgefunden.

II. Mikroben meist in den Gefässwänden, häufiger in der Umgebung der Nervenzellen, seltener in diesen selbst.

III. Die Nervenzellenveränderungen waren alle degenerativer Natur. Sie zeigten trübe Schwellung, wobei der Zellkörper grau und undeutlich wurde. In dieser Masse zeigten sich oft feine Granulationen, Bläschen oder Vacuolen. Nur manchmal verschwanden die chromatischen Elemente. Der Kern war voluminöser, oft undeutlich, manchmal lag er in der Peripherie, auch die Nervenfortsätze waren gequollen, ebenso der Axencylinder; die Protoplasmafortsätze und Axencylinder waren öfter gebrochen, so dass manchmal Continuitätstrennung in dem Zellkörper eintritt. Diese meist quere Ruptur konnte einfach oder mehrfach sein.

Im pericellulären Raum befanden sich noch mono- und polynucleäre Zellen, die in die Nervenzellen im gegebenen Moment eindringen können.

IV. In der Cervicalregion waren diese Veränderungen weniger ausgeprägt, die Nervenzellen weniger betroffen als in der Lumbalregion.

V. Der Centralkanal wurde von einer Masse dichtstehender und stark gefärbter Zellen gebildet, enthielt eine beträchtliche Menge von Mikroben, meist Streptokokken; auch ausserhalb des Centralkanals fanden sich Mikroben, die kleine Colonien bildeten. Ferner war eine Zellwucherung der Zellen des Centralkanals eingetreten.

Daraus schlossen die Autoren, dass der Centralkanal einer der bedeutendsten Wege für das infectiöse Agens sei.

VI. Die Mikroben waren entweder Kokken, Diplokokken oder Streptokokken.

Die anatomischen Veränderungen sollten durch 3 Factoren bedingt sein:

1. durch Alteration oder Verschluss der Gefässe,
2. durch Mikroorganismen,
3. durch deren Toxine.

Aus dem Vergleich ihrer Befunde mit denen anderer Autoren kommen die Verfasser zu folgendem Resumé:

Die acute aufsteigende Paralyse habe kein gleiches anatomisches Substrat, sondern die verschiedenen Läsionen seien von verschiedenen Ursachen

abhängig; in den meisten Fällen handle es sich um Infection oder Intoxication. Die Erkrankung werde durch Mikroben oder deren Toxine, die löslich sind, hervorgerufen, der Mikrobe sei aber kein spcifischer, sondern es sei die Wirkung verschiedener Arten dieser.

Remlingen berichtet über einen Fall nach Malaria. Die Lähmung trat plötzlich auf und führte unter Bulbärerscheinungen zum Tode.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab Durchfeuchtung der Vorderhörner, deren Zellen Ruptur ihrer Fortsätze zeigten. Die Gefässe zeigten Entzündungserscheinungen in den Vorderhörnern. In ihnen fand sich eine grosse Anzahl von Kügelchen.

Die Aussaat von Rückenmark und die bacteriologische Untersuchung ergab Streptokokkenculturen, besonders aus der Cervicalregion. Es handelte sich um langkettige Streptokokken, die ausschliesslich zwischen den grossen Zellen der Vorderhörner lagen.

Remlingen folgert, dass die Rolle der Streptokokken eine augenscheinliche sei und die Malaria nur die Widerstandskraft des Individuums geschwächt habe.

Piccinino berichtet über den sehr seltenen Fall von absteigender Paralyse, dessen mikroskopische Untersuchung folgende Resultate lieferte:

Am meisten waren die beiden Vordersäulen, die Cervical- und Dorsalregion alterirt. In ihnen zeigten sich verschiedene Veränderungen: feinkörniger Zerfall der Nissl'schen Körperchen, Veränderung des Zellumrisses, der erodirt oder segmentirt erscheint, Schwund des Kernes oder excentrische Lage desselben. Am meisten zeigte sich als charakteristische Alteration die blasige Degeneration der Nervenzellen, beginnend gewöhnlich am Kern, der dabei zerstört wird.

Die bacteriologische Untersuchung förderte Diplokokken innerhalb der Zellen zu Tage, die wahrscheinlich zum Diplococcus intracellularis Weichselbaum gehören.

In der Semaine médicale brachte Chantemesse eine kurze Mittheilung über eine Endemie von beri-beriähnlichem Charakter mit nachfolgender aufsteigender Paralyse.

Die Patienten zeigten Erbrechen, Oedeme der oberen Extremitäten und Lähmung der Extensoren der unteren Extremitäten. Erbrechen und Oedeme gingen zurück, die Lähmung schritt aber auf die oberen Extremitäten weiter und ergriff auch die Bulbärnerven. Tod trat durch Complication von Seite des Herzens und der Lunge ein.

Die Section ergab Schwellung der Milz und der Mesenterialdrüsen.

Die Zellen des Vorderhorns waren stark alterirt, leider ist nicht angegeben, wie.

Die Muskeln waren weniger deutlich gestreift als normal.

Die bacteriologische Untersuchung von Leber, Milz und Cerebrospinalflüssigkeit ergab proteusähnliche Mikroorganismen.

Nach dieser Wiedergabe, der seit 1890 veröffentlichten, dem Verfasser zugänglichen Fälle möge es ihm gestattet sein, auf den von ihm untersuchten Fall näher einzugehen.

Im Krankenhause links der Isar zu München trat am 21. II. 98 der Lackirer H. Chr., 24 Jahre alt, ein und gab Folgendes als Anamnese an:

Patient giebt an, niemals krank gewesen zu sein. Auch Kinderkrankheiten will er nicht überstanden haben, ebenso will er weder gonorrhoische noch luetische Infection überstanden haben. Seit seinem 17. Lebensjahre rauche er sehr stark, sowohl Cigarren wie Tabak. Getrunken habe er regelmässig an Werktagen 2, an Sonntagen 2—3 l Bier, Wein und Schnaps nie. Vom 14.—20. Lebensjahre habe er das Metzgerhandwerk betrieben, vom 20.—22. gedient und die Strapazen des Dienstes gut überstanden. Nach Beendigung des Dienstes sei er Lackirer geworden (1895). Er sei mit Lackiren von Eisenbahnwagen beschäftigt gewesen; die weissen Farben, mit denen er zu thun hatte, seien stark bleihaltig gewesen.

Am 13. II. 98 sei er in der Frühe ausgegangen, Nachmittags zu Hause geblieben, am 14. hatte er beim Erwachen Schmerzen in den Beinen. Sofort suchte er ärztliche Hülfe auf. Der Arzt erklärte die Schmerzen für Rheumatismus und verordnete Einreibungen. Mit den Schmerzen habe er bemerkt, dass er nicht mehr recht gehen konnte. In der Nacht vom 14. auf 15. hätte er nicht geschlafen, die Schmerzen hätten zugenommen und seien bis in das Knie gegangen.

Vom 15.—17. hätten die Schmerzen zugenommen; am 18. seien auch Schmerzen in den Armen aufgetreten, allmählich auch Steife und Schwere der Arms und vom 20. ab Bewegungsunfähigkeit von Oberschenkel und Beinen. Am 21. seien ihm die Lähmung des Gesichts und die Erschwerung der Sprache aufgefallen. Darauf habe er sich freiwillig in das Krankenhaus begeben. Eltern und 4 Geschwister seien gesund. Erkrankungsursache weiss Patient nicht anzugeben.

Der objective Befund vom 22. ergab Folgendes:

I. Allgemeines. Grosser Mann von starkem Knochenbau, kräftiger Musculatur und mässigem Fettpolster. Gesicht, Lippen, Ohren und Hände cyanotisch. Stirn, Wangen und Kinn sind mit grossen Schweisstropfen bedeckt. Haut sonst trocken und glatt. Auf dem Mittelglied des linken kleinen Fingers eine Narbe. Wunden, Erosionen etc. nicht nachweisbar.

II. Nervensystem. Beide Faciales sind vollständig gelähmt. Oculomotorius, Abducens, Trochlearis, Hypoglossus frei, ungestört, ebenso Kaumuskeln, Bewegungen der Halswirbelsäule. Kopf nach allen Seiten drehbar. Rechte Pupille ist etwas weiter als die linke. Pupillarreaction auf directen Lichteinfall consensuell und accomodativ prompt.

Die Sprache zeigt Störungen nur insoweit, als in Folge der Lähmung die Labialen ausfallen. Dentale und Gutturale werden gut gesprochen. Klangfarbe und Modulation zeigt keine Störungen. Gaumensegel steht etwas schief, l. höher als r. Die Uvula weicht leicht nach l. ab. Bei raschem Schlucken verschluckt sich Patient.

Extremitäten völlig gelähmt, nur an den Fingern leichte Streckung und Beugung möglich.

Athmung 110 oberflächlich, abdominal, Rasseln zur Zeit nicht hörbar, Husten unmöglich. Grobe Kraft ist aufgehoben, ebenso Muskeltonus.

Von der motorischen Lähmung sind ausgeschlossen: sämmtliche Augenmuskeln, Sternocleidomastoideus, die übrigen Halsmuskeln, der l. Cucullaris, der r. zwar noch bewegfähig, aber doch geringer als der l.

Sensibilität. Gefühl für freie Berührung aufgehoben. Auf dem

Fussrücken neben verlangsamter Leitung ein- bis zweimalige Nachempfindung.

An den übrigen Hautpartien keine Störung der Berührungsempfindung. Schmerzempfindung gesteigert in den Armen und von der Mitte zwischen Nabel und Processus xyphoideus ab über Bauch und untere Extremitäten. Die Schmerzleitung sehr rasch; auf den Fusssohlen zuweilen Nachempfindung. Gefühl für Temperatur in den hyperalgischen Gebieten gesteigert.

Gefühl für Lage im Raum anscheinend ungestört. Als sensible Reizerscheinungen zeigten sich: erhöhte Druckempfindlichkeit der Haut und der Weichtheile der Extremitäten. Von den grossen Nervenstämmen sind druckempfindlich beide Crurales, Ischiadici, Peronei, Tibiales, Ulnares, die anderen sind nicht druckempfindlich. Hungergefühl ist aufgehoben, kein Stuhldrang, kein Kopfschmerz.

Reflexe. Alle Reflexen, einschliesslich Würg- nnd Conjunctivalreflexe, sind aufgehoben.

Coordination ist nicht prüfbar; mässiger Dermographismus. Intelligenz gut, Gedächtniss ebenfalls. Gemüthsstimmung etwas gedrückt, jedoch fehlt auf dem maskenartig aussehenden Gesicht jeglicher Stimmungsausdruck.

III. Percussionsschall auf der Lunge ohne deutliche Differenz. Lungengrenze ist nur wenig verschieblich, an gehöriger Stelle, Athmen vesiculär, sehr rasch, tiefes Schnurren und trockenes Rasseln. Untersuchung auf dem Rücken ist zur Zeit unmöglich, da alle Bewegungen, besonders das Aufrichten, sehr schmerzhaft sind. Auswurf gering, leicht schaumig.

IV. Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrand, zur Mitte des 2. Intercostalraums, in der Mammillarlinie. Herztöne dumpf und rein. Herzaction sehr beschleunigt, 148; Puls ziemlich hoch, von mittlerer Spannung, rascher Erhebung, Blutdruck 105.

V. Abdomen etwas vorgewölbt, von mittlerer Spannung, mässig druckempfindlich, ohne freie Flüssigkeit. Darm lufthaltig. Leber und Milz vergrössert.

Urinentleerung spontan, Stuhl angehalten. Unter zunehmendem Trachealrasseln tritt bei völlig erhaltenem Bewusstsein am 23. II. 2 Uhr Nachts der Tod ein.

Sectionsbericht:

Mittelkräftig gebauter Mann von mässigem Ernährungszustand; Haut sehr blass, Todtenflecken schwach vorhanden, Fettpolster gut entwickelt, Todtenstarre vorhanden. Pupillen von mittlerer Weite, Nase und Mund ohne Abweichung. R. Schulter steht höher als l., Bauchdecken sind gespannt, Fettpolster gut entwickelt, Musculatur von dunkelbrauner Farbe.

Zwerchfellstand l. 5. Rippe, ebenso r.

Die Leber überragt den Rippenbogen fingerbreit, Quercolon in gehöriger Lage, im kleinen Becken kein Inhalt. Magen liegt fingerbreit vor. Rippenknorpel schneiden sich etwas schwer und sind etwas verfärbt. Herzbeutel liegt halbhandtellergross vor, in den Pleurahöhlen kein Inhalt; r. Lunge oben leicht adhärent, sonst frei; im Herzbeutel etwa ein Theelöffel seröser Flüssigkeit, im r. Vorhof geringe Menge flüssigen, dunklen Blutes, ebenso im r. Ventrikel und im l. Vorhof.

Lunge. Linke Lunge ziemlich voluminös, Gewicht vermehrt (660 g). Consistenz im Ganzen weich, im Unterlappen etwas derber. Der Oberlappen ist blassgrau, der Unterlappen geröthet, Pleura durchsichtig und glänzend.

Oberlappen schneidet sich leicht, Knistern ist zu hören, Blutgehalt mässig, Saftgehalt eher vermindert.

Der Unterlappen ist weich, knistert, ist etwas blut- und saftreicher als der Oberlappen, blassbraunroth, mit eingestreuten dunkelbraunrothen Flecken; in den Bronchien blutig schaumiger Inhalt; Lungenarterien sind leer, Bronchialdrüsen nicht vergrössert.

Rechte Lunge ist erheblich schwerer (1050 g) als die linke. Oberlappen und Mittellappen sind weich, verwachsen, Unterlappen derber, livide verfärbt, offenbar von Russ.

Der Oberlappen schneidet sich weich, Gewebe wie links, Saftgehalt etwas reichlicher, Luftgehalt erhalten, Mittel- und Oberlappen sind verschmolzen, stark ödematös, mit dunklen Flecken.

Unterlappen schneidet sich derb, Gewebe milzartig, von dunklen Herden durchsetzt. Saftgehalt reichlicher, Luftgehalt stark reducirt; ausgeschnittene Stückchen sinken im Wasser unter. Die Bronchien enthalten blutigen Schaum, Bronchialdrüsen sind normal.

Herz. Herz ist faustgross, Epicard an einzelnen Stellen leicht getrübt. Aortenklappen schlussfähig.

Rechte Herzhöhle ist hühnereigross, Endocard getrübt, Klappen zart und beweglich. Ostium für 2 Finger durchgängig. Rechter Vorhof von gehörigem Umfang. Linke Herzhöhle hühnereigross, Endocard getrübt, Klappen zart und beweglich, Ostium für 2 Finger durchgängig, Mitralis normal. Linker Vorhof ohne Abweichung. (Herzgewicht 335 g.)

Milz 13,0:9,0:3,2. Kapsel ist durchsichtig, Farbe braunroth, etwas verwaschen. Gewebe schneidet sich weich, ist von teigiger Consistenz, die Malpighi'schen Körperchen sind zu sehen (Gewicht 175 g).

Leber. Leber ist nicht vergrössert, Kapsel ist durchsichtig, Gallenblase ragt fingerbreit unter dem unteren Rand hervor, Gewebe schneidet sich weich, ist ziemlich blutreich, Farbe ist blassbraun, acinöse Zeichnung kaum sichtbar, verwaschen. Consistenz derber als normal. In der Gallenblase eine mässige Menge von dünnflüssiger, dunkelgrünbrauner Galle (Gewicht 1350).

Verdauungskanal. Im Magen sehr wenig breiiger Inhalt, Schleimhaut etwas geröthet, gefaltet, Fundus zeigt diffuse Röthung.

Im unteren Ileum sehr geringe Menge von Inhalt, Schleimhaut stellenweise geröthet, die Solitärfollikel sind sichtbar.

Im Dickdarm breiiger Koth, Schleimhaut blass.

Harnapparat. Nierenkapsel ist leicht abziehbar, Nieren sind von braunrother Farbe, glatter Oberfläche. Volumen ist normal, Zeichnung sichtbar, Blutgehalt mässig. Bei Druck auf die Papillen entleert sich ein grauer Brei von Epithelien.

Nervensystem. Schädeldach ist von mittlerer Dicke, Dura mit der inneren Schädeldecke verwachsen, im Längsblutleiter sparsame Gerinnsel. Dura auf Innenfläche glatt und glänzend, nicht verdickt. Weiche Häute durchsichtig, glänzend, Blutgehalt stark. Windungen eher verschmälert.

Weiche Häute an der Basis durchsichtig, Arterien wenig gefüllt, zartwandig.

Gehirn von mässigem Umfang, Grosshirn schneidet sich weich. Weisse Substanz ziemlich blass, Blutpunkte gering, graue Substanz auffallend dunkel.

Saftgehalt ist mässig.

Seitenkammern etwas dilatirt, enthalten etwas Serum, 3. Ventrikel etwas weit, 4. Ventrikel ebenfalls etwas weit, Ependym normal. Die Ganglien etwas blutreich. Saftgehaft mässig.

Kleinhirn wie Grosshirn, Brücke ohne Abweichung. (Gehirngewicht 1450 g.) Medulla oblangata und Rückenmark zeigen keine Besonderheiten.

Anatomische Diagnose:

Multiple hämorrhagische Herde in beiden Unterlappen; besonders r.; beginnende hämorrhagische Pneumonie. Multiple Neuritis (Landry'sche Paralyse).

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden verwendet:

1. periphere Nerven und zwar
   a) Nerven des Conus medullaris,
   b) Nerven des Plexus brachialis,
   c) Nervus ischiadicus.
2. das Rückenmark.

Rückenmark sowohl als Nerven wurden in Formol gehärtet und nach den verschiedenen Methoden gefärbt.

Periphere Nerven. Wie schon oben erwähnt, wurden zur näheren Untersuchung der Ischiadicus, Nerven des Plexus brachialis und Nerven des Conus medullaris verwendet.

Von jedem Nerv wurde ein Theil nach Weigert, ein Theil nach Marchi behandelt; ein anderer wurde mit Uran blac-bleu, mit Hämatoxylin-Eosin und Hämatoxylin-van Gieson gefärbt; es wurden sowohl Längs- wie Querschnitte untersucht. Resultate sind folgende:

Die Färbung auf Markscheiden liess nirgends in den untersuchten Nerven die geringste Degeneration von Fasern oder Bündeln erkennen.

Die Osmiummethode Marchi's zeigte über die einzelnen Nervenbündelchen sporadisch vertheilte kleinste schwarze Pünktchen, hie und da etwas grössere, kleinschollige Gebilde. Die Frage, ob es sich hier um eine pathologische Degeneration in den Nerven handelt, werden wir weiter unten gemeinsam mit den Rückenmarksbefunden besprechen.

Die Färbung mit Uran blac-bleu ergab in den untersuchten Nerven nirgends eine Schwellung der Axencylinder.

Tinctionen mit Hämatoxylin-Eosin und Hämatoxylin-van Gieson:

Die Gefässe des Ischiadicus zeigen sich mässig weit, sowohl im Peri- als im Endoneurium, meist mit rothen Blutkörperchen, unter die sich hie und da Leukocyten mischen, gefüllt; ein geringer Theil der Blutgefässe war vollkommen leer. Nirgends fanden wir an den Wänden der Gefässe Verdickungen.

In eine mässige Anzahl von Gefässen des Perineuriums waren Zellen eingelagert, die einen tiefblau gefärbten, die ganze Zelle einnehmenden Kern zeigten, so dass vom Leib der Zelle nichts mehr zu erblicken war.

Die gleichen Zellarten sahen wir auch um manche Gefässe des Endoneuriums, wo sie vereinzelt lagen oder manchmal ganz kleine Gruppen bildeten. Einzelne lagen auch zerstreut in dem Bindegewebe des Endoneuriums umher; ganz wenige hatten dieses verlassen und lagen mitten unter den Nervenfasern eingestreut. Dies konnte man besonders in der Nähe solcher Gefässe beobachten, deren Wände von diesen Rundzellen gering infiltrirt waren.

Das Bindegewebe des Endo- und Perineuriums zeigte sich nirgends vermehrt.

Die Nerven der Cauda equina zeigten einen ähnlichen Befund, doch stimmten sie unter sich nicht vollkommen im histologischen Bilde überein.

Der eine Theil der untersuchten Nerven liess starke Erweiterung der Gefässe des Peri- und Endoneuriums erkennen. Ueberall waren die Blutgefässe strotzend gefüllt.

In den nicht verdickten Wänden wie auch im umliegenden Bindegewebe fanden sich vereinzelte Leukocyten.

Ein Theil der Nervenfasern bot fast die gleichen Erscheinungen, die wir beim Ischiadicus erwähnt haben.

Die Gefässe von mässiger Weite, bald etwas gefüllt, bald leer; zeigten keinerlei Verdickung der Wände. Nur der kleinste Theil der Gefässe zeigte eine geringe Infiltration der Wandungen. Hie und da lagen in den Nervenfasern vereinzelte oder in der Nähe der Gefässe zu kleinsten Häufchen angeordnete Leukocyten.

Sonst konnte an den untersuchten Nervenfasern nichts gefunden werden.

Dem Rückenmark wurden zur Untersuchung Stücke aus dem Lumbalmark, dem unteren, mittleren und oberen Brustmark, der Cervicalanschwellung und dem oberen Halsmark entnommen. Hierbei wurden folgende Untersuchungsmethoden in Anwendung gebracht:

Zur Markscheidenfärbung die Weigert'sche Färbung, zur Färbung der Axencylinder die Uran blac-bleu-Färbung; dann weiter wurde nach Marchi gefärbt, endlich noch mit Hämotoxylin-Eosin und Hämotoxylin van Gieson.

Zur Färbung der Ganglienzellen wurde die Held'sche Methode angewendet und ausserdem noch mit Neutralroth gefärbt.

Die Färbung nach Weigert liess nirgends irgend welche Degenerationen erkennen.

Die Axencylinderfärbungen zeigten überall ganz normale Verhältnisse.

Die Marchi-Methode zeigte an den nach ihr behandelten Partien aus allen Höhen des Rückenmarks Folgendes:

In allen Strängen der weissen Substanz fanden wir ganz gleichmässig vertheilt eine geringe Anzahl von schwarzen Körnchen, hie und da auch kleine Schollen, die meist in den Fasern und hie und da ausserhalb dieser lagen. In der grauen Substanz zeigte sich in den Zellen der Vorderhörner und auch der Clarke'schen Säulen Osmiumreaction. Aber diese sass immer an dem Theil der Zelle, der nach anderen Methoden ein gelblich erscheinendes Pigment aufwies.

Bei näherer Betrachtung lösten sich die schwarzen Flecke in feine Körnchen, ähnlich wie Pigmentkörnchen, auf.

Bei den Färbungen mit Hämatoxylin-Eosin etc. zeigte die Untersuchung Folgendes:

Die Gefässe der Pia zeigten überall sehr starke Blutfülle, waren deshalb sehr stark erweitert, die Wände der Gefässe und deren Umgebung waren frei von Zellinfiltration, die Gefässwände nicht verdickt. An einer Stelle an der Cervicalanschwellung war in der Umgebung der Arteria spinalis anterior eine mässige Blutung in das umgebende Gewebe erfolgt, eine gleiche war auch im unteren Brustmark wahrzunehmen.

Im Lumbalmark fiel die starke Blutfüllung der Gefässe der grauen Substanz vor Allem in die Augen. Die Gefässe und Capillaren waren sehr stark erweitert, strotzend mit rothen Blutkörperchen zum grössten Theil angefüllt. In der Arteria supracommissuralis und deren Verzweigungen fanden sich homogene Massen, die wohl als hyaline Thromben angesprochen werden dürfen.

In manchen Gefässwänden waren ganz geringe Infiltrationen mit Leukocyten sichtbar, die Wände ohne Verdickungen.

Die perivasculären Lymphräume waren sehr stark erweitert.

In der weissen Substanz zeigten sich die Gefässe in der Umgebung der grauen stark erweitert, hyperämisch. Die Füllung derselben nahm jedoch nach der Peripherie zu immer mehr ab.

Blutungen waren weder in der grauen noch weissen Substanz wahrzunehmen.

Im unteren Brustmark sahen wir eine starke Erweiterung der Gefässe, einhergehend mit starker Hyperämie sowohl in der grauen als in der weissen Substanz. Die Lymphräume waren sehr stark erweitert und entweder vollkommen oder theilweise mit rothen Blutkörperchen angefüllt. In der Mitte dieser Blutaustritte sah man das manchmal noch strotzend gefüllte, manchmal leere, manchmal etwas comprimirte Gefäss. In der Masse der ausgetretenen rothen Blutkörperchen finden sich vereinzelte Leukocyten.

Die Blutungen in den perivasculären Lymphräumen beschränkten sich auf die graue Substanz und waren sowohl im Vorderhorn als Hinterhorn anzutreffen. Weiter waren auch Blutungen über den perivasculären Lymphraum hinaus in das Gewebe erfolgt, die wiederum lediglich in der grauen Substanz auftraten. Die Blutaustritte waren bald ganz gering, bald nahmen sie einen grösseren Complex ein. Sie fanden sich sowohl im Vorderhorn als auch im Hinterhorn, und man konnte nicht entscheiden, welcher Theil mehr von Blutungen durchsetzt war. Manche fanden sich auch an der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz und erstreckten sich in letztere auch hinein.

Aehnliche Verhältnisse, wie das untere, bot das obere Brustmark dar.

Neben den stark erweiterten und hyperämischen Gefässen mit Blutaustritten in die perivasculären Lymphräume sahen wir zwei grössere Blutungen, deren eine, an der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz gelegen, sich auf die Basis des Hinterhorns, eines Theils desselben und die weisse Substanz der Seitenstränge erstreckte, während die zweite, auf der entgegengesetzten Seite gelegen, ungefähr ein Viertel des ganzen Vorderhorns einnahm. Sie erstreckte sich vom Seitenhorn gegen das Vorderhorn zu. Daneben fielen noch sehr zahlreiche kleinere Blutungen, besonders im Vorderhorn, auf. Infiltrationen konnte man nirgends wahrnehmen.

In der Cervicalanschwellung und im oberen Halsmark zeigen sich die gleichen Verhältnisse, nur sind die Gefässe hier blos im Bereich der grauen Substanz stark erweitert. Blutungen waren sowohl in den Lymphräumen als auch im Gewebe der grauen Substanz vorhanden. An manchen Gefässen der grauen Substanz des Vorderhorns beobachtete man eine starke Infiltration der Gefässwände mit Leukocyten.

Ebenso zeigten sich wieder in einer Anzahl von Gefässen hyaline Thromben.

Es fanden sich also

1. Hyperämie in allen Höhen des Rückenmarks, meist nur unter Antheilnahme der grauen Substanz und der nächstliegenden weissen;

2. Blutungen in den perivasculäreu Lymphräumen in der grauen Substanz in allen Höhen, ausgenommen Lumbalmark;

3. hyaline Thromben im Lumbal- und Cervicalmark;

4. Infiltrationen der Gefässwände mit Leukocyten, bald in geringerem Grade im Lumbalmark, bald mässigen Grades im Cervicalmark.

Nachzutragen wäre noch, dass im überall offenen Cervicalkanal sich nicht die geringsten pathologischen Veränderungen zeigten, auch Kernvermehrung im periependymären Gewebe war nicht eingetreten.

Nach den in den Präparaten vorhandenen Uebergangsbildern lassen sich etwa folgende Stadien der Ganglienzellenveränderung aufstellen.

Fig. 1. Normale Ganglienzelle (Neutralroth).

Fig. 2. Feinkörniger Zerfall der Nissl-Granula im Centrum und z. Th. auch in der Peripherie. Kern ist undeutlich abgegrenzt, Kernkörperchen enthält mehrere Vacuolen. (Neutralroth.)

Die geringste Veränderung in der Structur war die, dass die Nissl'schen Granula ihre für die motorischen Zellen charakteristische Parallelordnung aufgegeben hatten und wirr durcheinander lagen. Dabei zeigte sich schon an manchen Stellen ein Zerfall der Granula in kleinere Theilchen.

Dann folgte ein feinkörniger Zerfall der Granula. Derselbe trat zunächst um den Kern, resp. im Centrum des Zellleibes auf. Dort lag bald mehr, bald weniger feinkörniger Staub; gegen die Peripherie nahm die Grösse der Körnchen immer mehr zu und am äussersten Rande des Zellleibes hatten die Körnchen wieder die Grösse der Granula angenommen. An diesen Zellen liessen sich hie und da die Protoplasmafortsätze nur ganz geringe Strecken weit verfolgen.

Eine weitere Stufe des Zerfalls war die feinkörnige Umwandlung sämmtlicher Zellgranula; auch hier schienen die Fortsätze meist verkürzt, der Kern nach der Peripherie gedrängt und undeutlich gegen den übrigen Zellleib abgegrenzt.

Im weiteren Zerfall der Zelle tritt eine Chromatolyse auf, dieselbe breitet sich ebenfalls vom Centrum nach der Peripherie aus, oder von einer Seite der Zelle nach der gegenüberliegenden. Gewöhnlich zeigt sich im Centrum alles zu einer homogenen, fast farblosen Masse umgewandelt, während die Peripherie noch ein fein gekörntes Aussehen aufweist. In so veränderten Zellen ist meist kein Kern mehr nachweisbar.

Endlich fanden sich noch Zellen mit vollständiger Chromatolyse. Die ganze Zelle, inmitten wohlgefärbter anderer Zellen liegend,

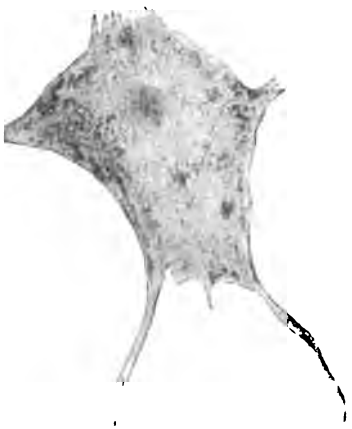


Fig. 3. Beginnende Chromatolyse im Centrum, gegen die Peripherie feinkörniger Zerfall der Granula, vereinzelte am äussersten Theil der Peripherie erhalten. (Neutralroth).

Fig. 4. Centrale Chromatolyse, die sich schon etwas nach der Peripherie ausbreitet.

hatte ein blasses Aussehen, und man konnte ein sehr feines Faserwerk im ganzen Zellkörper nachweisen.

Daneben fanden sich Zellen mit Vacuolen, andere mit „abgerissenen Fortsätzen", wie sie auch von anderen Autoren, insbesondere Franzosen, beschrieben wurden.

Was die „abgerissenen Fortsätze" der Ganglienzellen betrifft, so wäre es einerseits möglich, dass an erkrankten Ganglienzellen ein Abreissen der Fortsätze während der Fixation eintrete, andererseits könnte es sich um Folgendes handeln:

Denke man sich eine tiefgehende Falte in einem Fortsatz, so wird

sich das Bild eines abgerissenen Fortsatzes ergeben; stellt man nun anders ein, so wird diese Lücke zwischen den beiden Stücken nicht ausgefüllt werden, weil die Falte eine zu grosse Tiefe besitzt; erst wenn das ganze übrige Bild der Ganglienzelle und der beiden zerrissen erscheinenden Fortsätze verschwunden ist, wird der tiefer gelegene Theil sichtbar sein. So könnte man das Bild der abgerissenen Fortsätze erklären, wie sich dies an des Verfassers Fall gezeigt hat.

Die Kerne der Ganglienzellen verhielten sich sehr verschieden: In den Zellen mit feinkörnigem Zerfall im Centrum waren die Kerne häufig nicht deutlich gegen den Protoplasmaleib abgrenzbar, das Kernkörperchen barg eine oder mehrere Vacuolen. Auch die Tingirbarkeit der Kerne war eine sehr verschiedene: manche Kerne zeigten ein sehr deutlich maschiges Liningerüst, andere hatten sich vollständig tingirt und erschienen ganz homogen, dabei sahen sie wie aufgeblasen aus; eine dritte Art endlich zeigte absolut keine färbbare Substanz.

Fig. 5. Vollständige Chromatolyse, nur an der Peripherie noch vereinzelte zerfallene Granula (Neutralroth).
(Fig. 1 — Fig. 5 Zellen aus dem Lumbalmark.)

Fig. 6. Zelle aus der Clarkeschen Säule mit centraler Chromatolyse und feinkörnigem Zerfall der Nisslgranula. Vereinzelte Granula sind an der Peripherie erhalten (Neutralroth).

An anderen Kernen, besonders von Zellen mit Chromatolyse, die noch ausnahmsweise Kerne besassen, sah man zahlreiche Faltungen in der Kernmembran, das Kerninnere war ohne Kernkörperchen und zeigte homogenes Aussehen.

Bei anderen war vom Kern überhaupt nichts mehr zu sehen und fand sich nur noch das Kernkörperchen, und zwar an der Peripherie. Dies fand sich bei einzelnen Zellen mit feinkörnigem Zerfall der Granula.

Ueber die Vertheilung der einzelnen Stufen der Veränderungen lässt sich Folgendes bemerken:

Im Lendenmark zeigten sich alle beschriebenen Zerfallsformen. Im unteren Brustmark traf man besonders Aufgeben der Parallelanordnung, feinkörnigen Zerfall in Centrum und Peripherie, letztere beiden besonders schön an den Zellen der Clarke'sche Säule an, daneben einige Zellen mit centraler Chromatolyse.

Im oberen Brustmark zeigten sich die gleichen Veränderungen, nur war die Zahl der betroffenen Zellen etwas geringer. Auch hier war Zerfall der Granula bei den Zellen der Clarke'schen Säulen eingetreten.

Im Halsmark endlich handelte es sich meist nur um Zellen mit Aufgabe der Parallelanordnung, einige zeigten auch feinkörnigen Zerfall, andere, aber nur sehr wenige, auch centrale Chromatolyse.

Zum Schlusse der ganzen Untersuchung wurde auch in Schnitten auf Bacterien nach Gram und Weigert, mit Methylenblau und mit Carbolfuchsin gefärbt, aber diese lieferten ein vollständig negatives Resultat.

Durch äussere Umstände war es leider unmöglich, auch Gehirn und Medulla oblongata zu untersuchen. Dass aber zum Mindesten die Medulla oblongata in Mitleidenschaft gezogen war, lässt sich aus den klinischen Erscheinungen nachweisen. Die Herabsetzung der Beweglichkeit des rechten Musc. cucullaris lässt auf Störungen im Gebiet des Nerv. accessorius Willisii schliessen; die Erhöhung der Pulsschläge auf 148 kann man als Vaguslähmung erklären; der höhere Stand der Uvula nach links, ebenso Schiefstand des Gaumensegels nach der gleichen Seite weist auf Störungen im centralen Gebiete des Facialis hin.

Kommen wir noch einmal auf die Befunde an den peripheren Nerven zurück, so können wir sagen, dass eine Neuritis anatomisch nicht nachweisbar war, obwohl die klinischen Erscheinungen (Lähmung, Druckempfindlichkeit, Verlangsamung der Leitung etc.) für eine solche zu sprechen scheinen.

Die anatomisch nachweisbare perivasculäre Infiltration war so gering, dass sie zur Diagnose Neuritis wohl nicht verwendet werden darf, wenn auch vereinzelte Leukocyten hie und da zwischen den Fasern lagen, zumal geringe Infiltrationen um die Gefässe sich auch in normalen Nerven finden.

Die Methode nach Marchi wies zwar das Vorhandensein vereinzelter kleiner Fetttropfen oder kleiner Schollen nach, allein auch das geht nicht über einen normalen Befund hinaus; sowohl Singer und Münzer als Mayer haben solche normale Degenerationen von Nervenfasern in den peripheren Nerven nachgewiesen.

Auch im Rückenmark war der Befund mit Marchi an unseren Präparaten im Ganzen negativ. Die spärlichen schwarzen Farbgerin-

nungen sind von Singer und Münzer auch im Rückenmark normaler Individuen nachgewiesen worden.

Auch für die Ganglienzellen können wir keine fettige Degeneration annehmen, da ja bekanntlich das Pigment dieser Zellen die Eigenschaft besitzt, sich mit Osmium zu schwärzen (Goldscheider und Flatau). Auch gegen die von Pribytkow und Minor erhobenen Befunde verfetteter Ganglienzellen bei Landry'scher Paralyse lässt sich einwenden, dass eine starke Pigmentirung der Ganglienzellen leicht eine Verfettung derselben vortäuschen kann.

Die übrigen Befunde im Rückenmark deckten sich zum Theil mit denen anderer Autoren.

So hatten wir mit Klebs gemeinsam die hyalinen Thromben, ebenso mit einer sehr grossen Anzahl Anderer die Blutungen in der grauen Substanz (Leyden, Klebs, Hlava u. A.).

Auch die Befunde an den Ganglienzellen stimmten mit den von manchen anderen Autoren gemachten überein.

Auffallend war, dass gerade im Lumbalmark, in dem die meisten Ganglienzellen verändert waren, keine Blutungen nachzuweisen waren.

Ein auffallender Befund ist auch die Alteration der Clarke-schen Säulen.

Ein besonderes Gewicht möchten wir weiterhin auf die hyalinen Thromben legen, die wir im Lumbal- und Cervicalmark gefunden haben, weil sie einen Hinweis auf die Ursache der Krankheitserscheinungen zu geben im Stande sind.

Recklinghausen hat darauf aufmerksam gemacht, dass durch von Bacterien producirte lösliche Toxine hyaline Thromben gebildet werden können. Dieser Ansicht hat sich Klebs beim Vortrage seines Falles, in dem der Hauptbefund in hyalinen Thromben im Gebiet der Centralarterien bestand, angeschlossen, indem er ausführte, dass die hyaline Thrombose besonders häufig im Gefolge von Infectionskrankheiten zu beobachten sei, nicht als constante Begleiterscheinung bestimmter, sondern als ein Vorgang, der durch die verschiedensten Infectionskrankheiten angeregt sein kann.

Diese Thatsache der hyalinen Thromben allein würde nach Klebs schon die Annahme rechtfertigen, dass auch dieser Fall von Landry'scher Paralyse auf eine Infection resp. Intoxication zurückzuführen sei. Diese Annahme findet nun noch eine Stütze in den Nebenbefunden:

Es fanden sich nämlich bei der Section eine weiche, etwas vergrösserte Milz, Blutungsherde in der Lunge, geringe Schwellung der Darmfollikel, alles Zeichen, die für eine acute Infections-

krankheit sprechen, wie sie auch Eisenlohr in einem seiner Fälle mit der gleichen Erklärung angiebt.

Leyden sagt in seinen Ausführungen über Landry'sche Paralyse, dass „die Ansicht einer bacteriellen Ursache der Landry'schen Paralyse gegenwärtig (1894) als zurückgewiesen anzusehen" sei. Seit dieser Zeit haben sich aber die Fälle von Landry'scher Paralyse, die entweder eine Infection direct nachweisen liessen, wie die von Marie und Marinesco, Remlingen, Marinesco und Oettinger, Piccinino und Chantemesse bedeutend vermehrt; andererseits haben viele Autoren, die in neuerer Zeit Fälle von Landry'scher Paralyse mit negativem bacteriologischen Befund veröffentlicht haben, zur Erklärung ihrer Fälle, da eine Neuritis, die an und für sich ebenfalls nicht gegen Infection sprechen würde, nicht nachweisbar war, Infection oder Intoxication angenommen. Ebenso greifen die Autoren mit vollständig negativem Befund nach dieser Erklärung (Thomas, Centanni, Eisenlohr etc.).

Diese Fälle mit negativem Befund in den peripheren Nerven, positivem Befund im Rückenmark, denen sich ein bald positives, bald negatives Resultat der bacteriologischen Untersuchung anschliesst, weisen darauf hin, dass die These Krewer's, die Landry'sche Paralyse sei nichts Anderes, als das zweite und dritte Stadium einer chronischen Polyneuritis, auf einer directen einseitigen Verkennung des Wesens dieser Erkrankung beruht. Es ist möglich, dass aus einer chronischen Polyneuritis eine acute aufsteigende Spinalparalyse hervorgeht, aber nicht jede Landry'sche Paralyse ist das 2. und 3. Stadium einer chronischen Polyneuritis.

Ebensowenig, als bei Landry'scher Paralyse eine chronische Polyneuritis vorausgegangen zu sein braucht, ebensowenig ist es nöthig, dass jeder Fall dieser Erkrankung eine „acute diffuse degenerative Myelitis" aufweist.

Zum Gegenbeweis lassen sich die Fälle mit negativem Resultat im Rückenmark, wie sie Watson, Ormerod, Albu, Morton, Prince, Steven, Eisenlohr, Hun, Goebel veröffentlicht haben, beibringen. Diese alle haben dargethan, dass es durchaus keiner Veränderungen myelitischer Natur im Rückenmark bedarf, um die Erscheinungen der Landry'schen Paralyse hervorzurufen. Daher ist auch die Behauptung Krewer's nicht gerechtfertigt, dass jeder Fall von Landry'scher Lähmung mit einer acuten diffusen degenerativen Myelitis verbunden sein müsse.

Fassen wir zum Schlusse nochmals die Ergebnisse dieses Falles acuter aufsteigender Spinalparalyse zusammen, so sind wir berechtigt, zu sagen: In diesem Falle, der deutliche Erscheinungen

einer Neuritis zeigte, ohne dass diese ihre anatomische Bestätigung fand, handelt es sich um eine rein spinale, aufsteigende und zuletzt die Medulla oblongata ergreifende Erkrankung, welche wahrscheinlich auf infectiöser, resp. toxischer Basis beruht.

Da dieser Fall sich jenen zahlreichen Fällen anschliesst, die ebenfalls reine spinale Erkrankung aufweisen, sind wir berechtigt zu sagen, dass heute, ebenso wie früher, die Annahme, dass es sich in vielen Fällen von „bulbärer Form" der Landry'schen Paralyse um eine Infection resp. Intoxication handle, gerechtfertigt erscheint.

Verfasser kann die Arbeit nicht schliessen, ohne der angenehmen Pflicht nachzukommen, seinen hochverehrten Lehrern, Herrn Obermedicinalrath Prof. Dr. Bollinger, für die bereitwillige und freundliche Ueberlassung eines Platzes im path. Institut sowie für die gütige Ueberweisung des Falles und die Uebernahme des Referats, Herrn Geheimrath Dr. v. Ziemssen für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichte seinen tiefgefühlten Dank auszusprechen. Gleichfalls zu grossem Danke verpflichtet ist der Verfasser seinem hochgeschätzten Lehrer, Herrn Prof. Dr. H. Schmaus, der demselben mit seinem Rathe hülfreich zur Seite stand. Auch Herrn Collegen Pallikan sagt Verfasser für die gütige Uebernahme der Zeichnungen seinen besten Dank.

Verzeichniss der benützten Literatur.

A. Ueber die Landry'sche Paralyse.

1. Centanni, E., Ein Fall von Landry'scher Paralyse. Aus dem Institut für allgemeine Pathologie zu Bologna. Ziegler's Beiträge. VIII. S. 358. 1890.
2. Eisenlohr, C., Ueber Landry'sche Paralyse. Deutsche med. Wochenschrift. 1890. Nr. 38.
3. Eichberg, A. case of acute ascending paralysis etc. New-York Record 1891, 21. Februar. Referat in Virchow u. Hirsch's Jahresb. 1891. S. 103.
4. Hlava, Examen histologique d'un cas ayant trart à une femme décédée sans les symptomes de la paralysie de Landry Arch. biol. de. med. IV. 1891; ref. in Schmidt's Jahrbücher. Bd. 232. S. 244.
5. Hun, H., The pathology of acute ascending (Landry's) paralysis. The New-York med. Journ. 1891, Mai. S. 20.
6. Klebs, Ueber Landry'sche Paralyse: a) Deutsch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 3; b) Berliner med. Wochenschr. 1891. Nr. 6.
7. Ormerod, Illustrations of Landry's paralysis. St. Barthol. Hosp. Repots XXVIII. 1892.
8. Watson, Acute ascending paralysis (Landry's). Brit. med. Journ. 1892, 10. Dec.; ref. in Neur. Centralbl. 1893. S. 373.
9. Albu, Zur Aetiologie der Paralysis ascendens acuta. Zeitschr. f. klin. Med. XXIII. S. 385. 1893.

10. Pribytkow, Referat im Neur. Centrbl. über die Sitzung der Gesellsch. d. Neuropath. u. Irrenärzte d. Univ. Moskau. 1893. S. 716.
11. Giuzetti, Contributo all' anatomia patologica ed alla etiologia della paralisi ascendente acuta. Ref. med. 1894. Ref. in Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse d. all. Path. 1895.
12. Leyden, E., Ueber multiple Neuritis u. acute aufsteigende Paralyse nach Influenza. Zeitschr. f. klin. Med. XXIV. 1894.
13. Ballet, De la paralysie de Landry. Ref. in der Semaine médicale. pag. 469. 1895.
14. Marie et Marinesco, Sur un cas de paralysie de Landry avec constatation, dans les centres nerveux, de lésions polymyélitiques liées à la presence d'un mikrobe. Ref. in der Semaine médicale. pag. 450. 1895.
15. Marinesco et Oettinger, De l'origine infectieuse de la paralysie ascendente aiguë ou maladie de Landry. Semaine médicale 1895.
16. Morton Prince, A case of Landry's paralysis with autopsy. Journ. of nervous and mental disease XX. pag. 686. 1895. Ref. in Neur. Centrbl. S. 931. 1896.
17. Barley and Erwing, A contribution of the study of acute ascending (Landry's) paralysis. New-York med. journ. 1896. Ref. in Neurolog. Centrbl. 1896. S. 1079.
18. Diller and Ad. Meyer, A case of Landry's paralysis. Americ. journ. of the med. sciences. 1896. April. Referat in Neurolog. Centrbl. S. 931. 1896.
19. Remlinger, Paralysie ascendente aiguë d'origine streptococcique. Ref. in Semaine médicale 1896. pag. 133.
20. Steven Lindray-Zahn, Landry's paralysis. The Glasgow med. Journ. 1896. No. 1. Ref. in Neur. Centralbl. 1896. S. 1078.
21. Burghardt, Ein Fall von sogenannter Landry'scher Paralyse. Rückgang der Lähmung. Sodann Lungentuberculose. Charité-Annalen 1897. XXII.
22. Krewer, Zur path. Anatomie u. Aetiologie der acuten aufsteigenden Spinalparalyse. Zeitschr. f. klin. Med. XXXII. 1897.
23. Piccinino, Ueber einen Fall von Landry'scher Paralyse. Histolog. u. bact. Untersuchung. Annali di Nevrologia 1897. Fasc. 1. Ref. im Centrbl. für allgem. Path. u. path. Anat. 1897. S. 360.
24. Thomas, Two cases of acute ascending paralysis with autopsies. Journ. of nerv. and. ment. dis. 1897, Nov. Ref. im Centralblatt f. allgem. Path. u. path. Anatom. 1898. Heft 3 u. 4.
25. Chantemesse, Paralysie ascendante simulant le béri-béri. Ref. in der Sem. méd. 1898. p. 324.
26. Goebel, Ueber Landry'sche Paralyse. Münch. med. Wochenschr. Nr. 30 etc. 1898.

B. Andere benützte Werke.

27. Mayer, S., Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Zeitschr. f. Heilkunde 1881. II.
28. v. Recklinghausen, Allgem. Path. des Kreislaufs u. d. Ernährung.
29. Singer u. Münzer, Beiträge zur Kenntnis der Sehnervenkreuzung. Denkschr. d. math.-naturw. Klasse d. k. Akademie der Wissensch. Bd. LV. Wien 1889.

30. Klebs, Die allgemeine Pathologie. Bd. II. 1889.
31. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1892.
32. Goldscheider u. Flatau, Norm. u. path. Anatomie d. Nervenzellen. 1898.

Arbeiten über Landry'sche Paralyse, die dem Verfasser nicht zugänglich waren.

1. Lewy, C., Cas de myélite aiguë, ascendante centrale et diffuse et tuberculose atypique avec remarques de cette dernière. Trib. med. 1890. p. 53.
2. Eichberg, A case af acute ascending paralysis, rapidly fatalissue. New-York Record 1891, 8. Febr.
3. Hun, H., The pathology of Landry's paralysis. Journ. of nerv. and ment. dis. 1891. p. 376.
4. Derselbe, The pathology of Landry's paralysis. Boston Journ. 1891. März, 14.
5. Greppin, Ueber Landry'sche Paralyse. Correspondenzbl. für schweizer Aerzte 1892. Band XXII. S. 517.
6. Walton, Multiple Neuritis the essential clement on Landry's paralysis. Bost. Journ. 1895.
7. Robinson, A case of Landry's paralysis. Med. rec. 1895. p. 534.
8. Lewis, Report of a case of Landry's disease. Med. News 1896, July 2.
9. Robson, H., A case of Landry's paralysis. Brit. med. Journ. 1896, Apr. 18.

Nachtrag.

Nach Fertigstellung vorstehender Arbeit wurden Verfasser noch einige Veröffentlichungen neueren Datums zugänglich, die hier als Nachtrag referirt werden sollen.

Hirtz und Lesné untersuchten einen Fall von Landry'scher Paralyse und kamen zu folgenden Resultaten: Während an den peripheren Nerven keine Veränderungen nachweisbar waren, konnten beide Autoren im Rückenmark solche nachweisen. Sowohl die Gefässe der weissen Substanz als die der grauen waren mit Rundzellen infiltrirt, ebenso die Umgebung der Gefässe in der weissen Substanz. Die Zellen der Vorderhörner, besonders die der Lumbalregion, erwiesen sich als stark lädirt. Auf manchen Schnitten war ihre Anzahl auf sehr wenige Exemplare reducirt, die wenigen erhaltenen Zellen waren bald stark vergrössert, bald sehr verkleinert und dann von kugeliger oder eiförmiger Gestalt. Der Zellkörper erschien gleichmässig tingirt und getrübt. Einige Kerne waren gequollen, färbten sich schlecht oder gar nicht und liessen das Kernkörperchen vermissen. Dabei waren die Kerne häufig nach der Peripherie verlagert. In den höher gelegenen Rückenmarksabschnitten waren die Veränderungen weniger ausgeprägt und mit Ausnahme der Gefässveränderungen im Cervicalmark vollständig verschwunden. Die bacteriologische Untersuchung verlief negativ.

Einen auch bezüglich der Aetiologie interessanten Beitrag lieferte Remlingen:

Ein Mann war an Septicämie erkrankt. Die bacteriologische Untersuchung des Abscesseiters ergab neben Colibacillen auch einen kleineren, auf allen Nährböden züchtbaren Coccus, der den Streptokokken nahe zu stehen schien. Nach Ueberimpfung dieses Coccus auf ein Kaninchen traten bei diesem die Erscheinungen der aufsteigenden Paralyse ein; die hinteren Extremitäten wurden paretisch und druckempfindlich, am nächsten Tage war die Parese in vollständige Lähmung übergegangen, die Extremitäten gering atrophisch geworden. Die Lähmung schritt weiter auch auf die vorderen Extremitäten, und am 5. Tage ging das Thier unter den Symptomen der Respirationslähmung zu Grunde.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine sehr starke Blutfüllung der Gefässe, doch nirgends zeigten sich Hämorrhagien. Diese Erscheinungen waren besonders stark im Lendenmark ausgeprägt.

Die bacteriologische Untersuchung, zu der Aussaaten von Blut, Leber, Milz, dem Nervus cruralis und Nervus ischiadicus gemacht wurden, ergab bei diesen Organen ein negatives Resultat. Dagegen liess sich aus Aussaaten des Rückenmarks der überimpfte Coccus züchten.

Remlingen hat somit den directen Beweis erbracht, dass die Landry'sche Paralyse auf bacterieller Grundlage auftreten kann.

Mills und Spiller veröffentlichten einen typischen Fall dieser Erkrankung, der in 7 Tagen zum Exitus letalis führte.

Die Untersuchung des Nervensystems zeigte schon mikroskopisch eine mässige Hyperämie von Rückenmark, Medulla oblongata und Pons. Mikroskopisch fanden sich die Zellen der Vorderhörner geschwellt, der Kern war excentrisch gelagert, in seiner Umgebung waren die chromophilen Elemente zu Grunde gegangen. In den vorderen und hinteren Wurzeln, sowie an einzelnen Stellen der Medulla oblongata war eine kleinzellige Infiltration aufgetreten. Der Nerv. peroneus zeigte an verschiedentlichen Stellen das Bild der typischen Nervenentzündung.

v. Reusz hat folgenden Beitrag geliefert:

Ein 25jähriger, erblich nicht belasteter Mann war Ende April 1898 unter allgemeiner Mattigkeit, Kopf- und Genickschmerzen erkrankt. Dabei war Kriebeln, meist in der linken unteren, dann in allen Extremitäten aufgetreten. Die Symptome nahmen zu, die Schwäche vergrösserte sich, die Sprache wurde näselnd. Am 5. Mai bestand Tremor linguae, alle Bewegungen waren frei, doch langsam und wurden mit geringer Kraft ausgeführt. Gehen war nur mit Unterstützung möglich, der Gang taumelnd. Die Stimmbänder gingen bei tiefer Inspiration nicht über die Cadaverstellung hinaus, die Epiglottis wurde nur schwach gehoben, die Adduction erschien bei der Phonation unvollständig. In den folgenden Tagen nahmen die Lähmungserscheinungen an den Extremitäten immer mehr zu, die Sprache war stark näselnd. Empfindung für feine Berührung war in den Fussspitzen geschwunden, für Nadelstiche an den Händen und Füssen herabgesetzt. Während alle Reflexe fehlten, war der Bauchdeckenreflex erhalten. Unter Zunahme der Schluckstörungen, Auftreten von Gaumenparese, fortschreitender Lähmung der Adductoren und Abductoren des Kehlkopfs trat am 10. Mai 1898 der Tod ein.

Die Zellen der Vorderhörner und die der Kerne der Medulla oblongata waren degenerirt. Einzelne spinale Fasern waren degenerirt, eine grössere Anzahl von Axencylindern im Rückenmark und peripheren Nerven

geschwollen. Dabei bestand eine geringe Leukocyteninfiltration. An den Gefässen fand sich eine luetische Endarteriitis vor. Die bacteriologische Untersuchung ergab ein negatives Resultat.

Nach einer Betrachtung über die Landry'sche Paralyse kommt v. Reusz zu folgenden Schlussresultaten:

1. Die Ursache ist eine Erkrankung der motorischen Vorderhornzellen.
2. Die Erkrankung erreicht nur selten einen solchen Grad, dass sich Entartungsreaction entwickeln würde.
3. In vielen Fällen sind die Veränderungen an den Wurzeln und den Nerven nur Zeichen einer secundären Degeneration, die sich an die Erkrankung der Zellen anschliesst.
4. Die Polyneuritis parenchymatosa ist nur ein prädisponirendes Moment.
5. Viele Fälle, besonders die mit positivem bacteriologischen Resultat, sind nicht als Landry'sche Paralyse aufzufassen.

Literatur.

1. Hirtz u. Lesné, Paralyse ascendente aiguë. Presse médicale 1897.
2. Remlingen, Paralyse ascendente aiguë experimentale. Société de Biologie 1897. Ref. Jahresber. üb. Leist. u. Fortschr. auf dem Gebiete der Neur. und Psych.
3. K. Mills and S. Spiller, On Landry's paralysis with the raport of a case. Ref. neur. Centralbl. 1899. Nr. 5.
4. F. v. Reusz, Ein Fall von Paralysis ascendens Landry. Charité-Annalen 1898. Ref. in Neur. Centrbl. 1899. Nr. I.

X.

Besprechungen.

1.

1. Th. Ziehen: Centralnervensystem. 1. Theil: Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Rückenmarks. Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Gehirns. 1. Abschnitt. Dieser Band bildet die 1.—3. Abtheilung des Abschnittes: „Nervensystem" aus dem Handbuch der Anatomie in 8 Bdn., herausgegeben von K. v. Bardeleben. Jena, Verlag v. Gustav Fischer. 1899.
2. J. Soury: Le Système Nerveux Central. Structure et Fonctions. Histoire critique des Theories et des Fonctions. Paris, George Carré et C. Naud. 1899.

Nicht ohne berechtigten Stolz wird mn eines der beiden Werke aufschlagen, über die hier berichtet werden soll. Am Ausgange des Jahrhunderts erschienen, fassen beide den ungeheuren Stoff zusammen, welchen vorwiegend die emsige Arbeit gerade der letzten Jahrzehnte zu Tage gebracht hat.

Von Ziehen haben wir eine Beschreibung des Rückenmarks erhalten, die an Reichhaltigkeit des Inhaltes, an Vollständigkeit der Darstellung wohl augenblicklich nicht zu überbieten ist. Referent, welcher arbeitend und seit 15 Jahren auch referirend dem auf gleichem Gebiete Geleisteten gefolgt ist, hat, wo immer er prüfte, gefunden, dass alles berücksichtigt war, was überhaupt bisher bekannt ist. Auf einer ständig angeführten reichen Literatur baut sich dieses treffliche Werk auf, aber es gründet sich, besonders auch da, wo es sich um die vergleichende Anatomie des Säugethiergehirns handelt, vielfach auf eigene Arbeit des Verfassers. Man wird wohl in Zukunft bei Fragen, welche die Anatomie des Rückenmarks betreffen, einfach von dem Ziehen'schen Buche ausgehen können. Es bildet, wie seiner Zeit das Stricker'sche Handbuch der Lehre von den Geweben, einen Markstein. Ein Lehrbuch will es nicht sein; aber ein Handbuch im allerbesten Sinne, besser noch eine Encyklopädie unserer Kenntnisse vom Rückenmark wird man es nennen dürfen. Die meisten der 94 Abbildungen sind Originale, aber sie alle sind nicht in der Absicht gewählt, etwa in den Bau einzuführen, sondern den Text, wo durchaus nöthig, zu entlasten, und, wenn möglich, noch Besonderheiten, die dort nicht besonders besprochen sind, zu zeigen. Das Ziehen'sche Buch ist kein Lesebuch, aber ein Bibliothekswerk im besten Sinne des Wortes; es wird, weil es nur das rein Thatsächliche giebt, auch nicht sobald veralten. Wenn dem Referenten etwas auffiel, so

ist es der Umstand, dass unter den vielen Namen, welche genannt sind, diejenigen der Begründer unseres Wissens vom Rückenmark, der Arnold, Stilling u. s. w., relativ zu wenig hervortreten. Es ist erstaunlich, wie viel diese älteren Autoren schon ganz richtig gesehen haben. Ich habe vor Kurzem die erste Auflage meiner Vorlesungen, welche 1886 erschienen ist, mit der eben erschienenen 6. Auflage von 1900 verglichen. Dabei hat sich gezeigt, dass der grösste Theil des alten Textes heute noch besteht, dass natürlich unendlich viel hinzugekommen ist, dass aber das, was man 1886 wusste, sich heute noch als richtig in den meisten Punkten bewährt hat. Unsere Achtung vor den Männern, deren Leistungen früher und jetzt vielfach zu gering geschätzt wurden, muss durch solches Vergleichen steigen. Sehen wir doch, was exactes Arbeiten selbst bei ungenügenden Mitteln leisten kann.

Während sich Ziehen's Buch ausschliesslich anatomische Ziele steckte, auch noch nicht ganz erschienen ist, ist das grosse Werk des philosophischen Franzosen auf breitere Basis gestellt. Soury giebt uns auf 1849 Seiten grössten Octavformats, also etwa auf dem Raume, den zwei starke Bände des Meyer'schen Conversationslexikons besitzen, eine Uebersicht „über den Anfang und die Entwicklung der verschiedenen Hypothesen, Theorien und Doctrinen, die der menschliche Geist hervorgebracht hat, im redlichen Bestreben, den Bau des Nervensystems zu erkennen und dessen Functionen zu ermitteln". Eine so breit angelegte historische Darstellung besitzen wir überhaupt noch von keinem Gebiete des medicinischen Wissens, und dass es sich wohl lohnte, sie zu schreiben, wird Jeder erkennen, der das Werk des gelehrten Professors an der Sorbonne aufschlägt. Es ist selbst für denjenigen, welcher sich mit dem gleichen Stoffe wie der Verfasser beschäftigt hat, im hohen Maasse überraschend, wie viel hier seit uralten Zeiten geschaffen worden ist, wie anscheinend ganz moderne Ansichten nur Wiederdenken von längst Gedachtem sind, wie im Laufe der Jahrhunderte zuweilen kühne Hypothesen, dichterisch empfundene Ahnungen durch die realen Befunde gestützt oder erneut werden. Den Verfasser hat der Satz geleitet, dass „die Geschichte allein übrig bleibt von der Thätigkeit, welche im Laufe der Generationen wenige Rassen entwickelt haben, um dem Wahren immer näher zu kommen, aber ohne es je an irgend einem Punkte zu erreichen". Die verschiedenen Lösungen des gleichen wissenschaftlichen Problems will er uns vorführen, wenn er von der Medicin der alten Aegypter beginnend, uns mit den Ansichten der griechischen Philosophen in glänzender Darstellung bekannt macht und am Ende des Bandes ganze Kapitel über Cajal's Lenhossek's und Anderer Anschauungen bringt.

Die Darstellung ist so eingehend, dass beispielsweise mehr als 140 Seiten allein der Anatomie-Physiologie und vor Allem der Psychologie des Aristoteles gewidmet werden. Die Vertiefung des Wissens, welche er schuf, war so gross, dass in directer Fortbildung seiner Lehren schon ein Menschenalter später Erasistratus lehren konnte, die Intelligenz eines Menschen hinge wesentlich von dem Reichthum seines Gehirns an Windungen ab! Dass das Denken keinerlei anderen Ursprung, als die aus der Peripherie zugeleiteten Empfindungen hat, das war in jenen Zeiten schon ein feststehendes Axiom. Ja, man trieb schon vergleichende Psychologie und beschäftigte sich z. B. schon mit der Frage, ob den Schwämmen eine Sensibilität zukomme. Wer diese Seiten liest, wird erkennen, wie reich der

Ideengang derjenigen im Alterthum war, welche an die Probleme herantraten, deren Lösung uns heute erst wieder neu beschäftigt. Die 363 Seiten, welche der alten Philosophie und Naturwissenschaft gewidmet sind, wird man mit besonderem Gewinn lesen. Denn der Haupttheil des Buches, die Darstellung der modernen Anatomie und der Ansichten der Neueren über „Gehirn und Seele" enthält gewiss durchweg allgemein Gekanntes. Es ist erstaunlich, wie es dem Verfasser — einem Nichtmediciner — gelungen ist, den Stoff zu durchdringen. In grosser Ausführlichkeit, hier und da in Vollständigkeit, wird unser heutiges anatomisches Wissen vom Rückenmark und vom Gehirn dargestellt und wahrscheinlich ebenso vollständig ist das, was über die Functionen mitgetheilt wird. Von Varoli, Willis und Descartes datirt der Verfasser die Neuzeit, ihre Ansichten werden überaus klar entwickelt. Auch die übrigen philosophischen und, sit venia verbo, anatomisch-philosophischen Theorien, dann die Ansichten von Hume, Kant u. s. w. werden besprochen. Aber erst mit dem Anfang unseres Jahrhunderts beginnt dann wirklich die Zeit genauerer anatomischer Untersuchung. Und sofort sind wieder die alten Theorien da, der Sitz der Seele wird von Neuem gesucht, Sömmering z. B. findet ihn in den Ventrikeln, die er zum ersten Male genauer studirt. Aber der grosse Gall weist wieder auf die exacte Forschung hin und wenn sein Genie auch ihn selbst bald wieder auf speculative Abwege geführt hat, so wirken doch auch heute noch seine Anschauungen mehr nach, als gemeinhin bekannt ist. Ist ihm doch mit Recht neuerdings in Möbius ein Biograph entstanden, der uns erst wieder gezeigt hat, wie viel von dem, was wir für Errungenschaften der letzten Jahrzehnte hielten, schon Gall bekannt war; wie modern, möchte ich sagen, dieser vielverkannte Mann gedacht hat. Seine unglückliche Localisationslehre allein ist in die Erinnerung der Lebenden übergegangen. Sehr genau sind natürlich die Franzosen behandelt, denen man um die Mitte des Jahrhunderts und früher so wichtige Kenntnissvermehrung, wie z. B. die Localisation der Sprache, verdankt. Gerade von hier aus wird der Uebergang zu der Lehre von der Hirnlocalisation gefunden und diese dann auf späteren Seiten in der schönen und ausführlichen Weise dargestellt, wie sie der Verfasser in bekannten Werken schon früher gebracht hat.

Nun folgt ein 1100 Seiten grosser Abschnitt über den heutigen Stand unserer Kenntnisse vom Bau und den Functionen des Gehirns, immer mit Beziehungen zur psychologischen Seite. Soweit ich da und dort Stichproben gemacht habe, scheint dieser Theil des Buches ebenso klar und vollständig wie die vorhergehenden zu sein, aber zur Lectüre hat meine Zeit nicht gereicht. Es handelt sich aber offenbar um eine ungemein ausführliche Darstellung, welche, wie wieder Stichproben lehrten, auch die kleinsten Beiträge zu den einschlagenden Fragen berücksichtigt. Den Referenten hat besonders wohlthuend angemuthet, dass Soury voll und ganz die Wichtigkeit der vergleichend anatomischen Studien würdigt und genau erkannt hat, wohin diese zielen und warum gerade auf dem vergleichend anatomischen Wege bestimmte Probleme allein zu lösen sind.

Man hat, nicht mit Unrecht, der Mehrzahl der französischen Schriftsteller vorgeworfen, dass sie den Geistesrichtungen, welche das Ausland bewegen, oft genug fremd gegenüberstehen, namentlich auch, dass sie die dort geschaffenen Arbeiten wenig kennen. Hier ist die Scharte glänzend ausgewetzt. Soury kennt nicht nur Alles, was hier zu Lande gearbeitet

wurde, sondern, mehr noch, er denkt mit den Arbeitenden, er sieht mit ihnen die Ziele, die sie selbst oft noch nicht ausgesprochen haben. Als Mitbetheiligter darf ich das wohl aussprechen, weil ich es bei der Lectüre dieses merkwürdigen und wundervollen Buches vielfach empfunden habe. Vielleicht möchte man gerade in dem erwähnten Abschnitt etwas weniger Eingehen in Details wünschen, die mehrfach nur diagnostischen Werth haben und den Fluss der Darstellung unterbrechen. Ein ganzes Buch — 222 Seiten — ist der Neurontheorie und den Hypothesen, welche sich auf die Zellleistung beziehen, gewidmet, nicht zu viel, wie sich zeigt, wenn man bei der Lectüre erkennt, wie viel Geistreiches hier hypothetisch schon entwickelt worden ist im Anschluss an wenige wohlconstatirte Thatsachen. Dass das grosse Werk mit einem Abschnitt schliesst, welcher sich mit den Reactionen des Protoplasmas auf die Reize der Aussenwelt beschäftigt, das lässt erkennen, wie weit der Gesichtspunkt des Verfassers ist, unter dem er die psychischen Dinge betrachten möchte. Soury hat das Buch dem Andenken seiner Eltern gewidmet. Es wird ihm selbst ein Denkmal werden, wenn zukünftige Geschlechter wissen wollen, wie unser Wissen vom Gehirn geworden ist und was wir am Ausgange des 19. Jahrhunderts gewusst haben, welche Anschauungen wir auf das Erkannte aufbauten. Ich wüsste kein einziges Werk über das gleiche Gebiet, das so ausführlich und so schön geschrieben wäre, wie das Soury'sche. Edinger-Frankfurt a. M.

2.

La Dissociation dite syringomyélique des Sensibilités. (Clinique médicale de l'Hopital Saint-Êloi.) — Leçons cliniques du Professeur Grasset, recueillies et publiées par le Dr. Gibert. — Montpellier 1899. — 47 Pages.

Der Brown-Séquard'sche Symptomencomplex, ein klinisches Gesetz, hat Kreuzung der sensiblen Bahnen im Rückenmark des Menschen zur Voraussetzung; Brown-Séquard's ursprüngliche Theorie wird den Thatsachen am besten gerecht. Directe Anästhesie resultirt aus der Läsion sensibler Bahnen bei ihrem Eintritt in die Medulla, vor ihrer Kreuzung, gekreuzte Anästhesie folgt der Schädigung der bereits gekreuzten Leitungswege, Hyperästhesie entsteht durch Reizung sensibler Fasern auf der Seite der Läsion. Die gelegentlich bei Brown-Séquard'scher Lähmung beobachtete gekreuzte sog. Dissociation syringomyélique rührt von der Betheiligung der Gowers'schen Stränge her, während die directe Dissociation von einer Alteration der hinteren grauen Substanz abstammt.

Die auf experimentellem Wege gewonnenen, zum Theil entgegengesetzten Anschauungen, u. a. die Resultate der Dejerine-Long'schen Arbeit (Paris 1899, Steinheil) sucht Grasset durch den Hinweis zu entkräften, dass die an Thieren gewonnenen Ergebnisse den Werth conträrer Beobachtungen am Menschen nicht herabzusetzen vermögen.

Die Vorlesung Grasset's giebt in der interessanten, noch lange nicht spruchreifen Frage einen guten Ueberblick. R. Pfeiffer-Cassel.

3.

La Distribution segmentaire des Symptoms en Séméiologie médullaire. Leçons cliniques du Prof. Grasset, recueillies et publiées par le Dr. Gibert. — Montpellier 1899. 77 Pages.

Die segmentäre Vertheilung von Symptomen weist auf einen intramedullären Sitz der Läsion und zwar auf Betheiligung der grauen Substanz: der radiculäre Typus ist nur im untersten Bereich des Rückenmarks (Conus, Sacralmark) von dem segmentären Syndrom nicht scharf zu trennen; in mittleren und höheren Ebenen sind beide Vertheilungsarten scharf und principiell verschieden.

Die Begründung der Anschauung von der intramedullären Natur des segmentären Typus erscheint nicht durchweg gelungen, bisweilen sind die Thatsachen dem Schema zu Liebe zurecht gestutzt oder entgegenstehende Schwierigkeiten werden allzu leicht beseitigt. In diesem Sinne imponiren die Deutung des segmentären Typus bei cerebralen Läsionen, die Behauptung ferner: „Die Hysterie spricht nicht gegen das Gesetz von dem intramedullären Sitz der segmentären Anordnung, da wir ihre Localisation nicht kennen". R. Pfeiffer-Cassel.

4.

Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Ein Lehrbuch der Segmentaldiagnostik der Rückenmarkskrankheiten von Dr. med. Ralf Wichmann, Nervenarzt in Wiesbaden. — Mit 76 Abbildungen und 7 farbigen Tafeln. Otto Salle, Berlin W. 1900. — 282 Seiten.

Im ersten Theil der Arbeit giebt W. unter Benutzung hinterlassener Aufzeichnungen seines verstorbenen Lehrers von Renz eine ausführliche, selbständige Darstellung der peripheren Projection der Rückenmarkssegmente, eine Detailbestimmung der Wurzelbezüge eines jeden Muskels und Hautstücks aus jedem spinalen Segment. — Abschnitt II handelt von den klinischen Erfahrungen, die in seltenem Grade mit den rein anatomisch gewonnenen Anschauungen congruiren. Die Quintessenz der anatomischen und klinischen Vorarbeit bildet die am Schluss der Monographie gegebene schematische, durch farbige Figuren veranschaulichte Aufzählung der Ausfallssymptome bei den Querschnittserkrankungen der einzelnen spinalen Segmente. Das Buch soll nicht nur den Anatomen interessiren, sondern dem Kliniker und praktischen Arzte nützen.

Die grosse praktische Wichtigkeit einer genauen Niveaudiagnose unter bestimmten Verhältnissen (Rückenmarkstumoren u. s. w.) lässt, abgesehen von rein theoretischem Interesse, eine denkbar genaue Kenntniss der spinalen Segmentbezüge als wünschenswerth erkennen und anstreben. Jede Bereicherung unseres Wissens muss dabei mit Dank begrüsst werden, zumal wenn so sorgfältige eigene Studien, geleitet durch umfassende Literaturkenntniss, dem Werke zu Grunde liegen. Wichmann's Monographie ist die zur Zeit genaueste Bearbeitung des Kapitels, ein werthvoller Führer bei weiteren Forschungen, deren Nothwendigkeit Verfasser vielfach mit Recht betont, ein gutes Nachschlagebuch. Die Lectüre ist schwierig, das liegt

zum Theil am Stoffe; das Buch muss durchgearbeitet werden und eben dieser Umstand wie die Besonderheit des Themas sind kaum geeignet, den praktischen Arzt besonders anzuziehen. Verfasser mag sich mit dem Danke der Specialcollegen begnügen. R. Pfeiffer-Cassel.

5.

Bibliographischer Semesterbericht der Erscheinungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. Von Dr. G. Buschan. Vierter Jahrgang, 1898. Jena, G. Fischer. 1898 und 1899.

Der vierte Jahrgang des Buschan'schen neurologischen Jahresberichts, enthaltend die Literatur des Jahres 1898, ist erschienen. Soweit Referent es beurtheilen kann, verdient derselbe in Bezug auf seine Vollständigkeit und Genauigkeit das grösste Lob. Auch die kleinsten neurologischen Mittheilungen aus den entlegensten „wissenschaftlichen Localblättchen" des In- und Auslandes findet man gewissenhaft und genau citirt. Dieses Anschwellen der medicinischen Literatur ist geradezu unheimlich! Man denke sich, 440 eng bedruckte grosse Seiten sind nöthig, nur um die Titel aller in einem Jahr erschienenen neurologischen und psychiatrischen Veröffentlichungen anzugeben. Wie manche ernste und werthvolle Arbeit bleibt da vielleicht versteckt, aber freilich wie unendlich viel Spreu enthält auch dieser Weizen! Wer aber in Bezug auf eine bestimmte wissenschaftliche Frage die so sehr nothwendige Sonderung der Spreu von dem Weizen vornehmen will, dem ist in dem Buschan'schen Jahresbericht ein geradezu unentbehrliches, höchst bequemes literarisches Hülfsmittel gegeben. Strümpell.

Literatur-Uebersicht.

Archiv für Lichttherapie und verwandte Gebiete. Schriftleitung Dr. E. Below. Verlag von K. Otto in Berlin. Heft 1. 1899.

L. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere für Aerzte und Studirende. Sechste umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 295 Abbildungen und 2 Tafeln. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1900. 430 S.

Ch. Féré, L'instinct sexuel, évolution et dissolution. Paris, F. Alcan. 1899. 346 p.

Grasset, La Distribution segmentaire des symptomes en séméiologie médullaire. Leçon clinique. Montpellier 1899. 47 p.

A. Grohmann, Entwurf zu einer genossenschaftlichen Musteranstalt für Unterbringung und Beschäftigung von Nervenkranken. Stuttgart, F. Enke. 1899. 59 S.

J. Hinshelwood, Letter-Word- and Mind-Blindness. London, H. K. Lewis. 1900. 88 p.

G. Hirth, Entropie der Keimsysteme und erbliche Entlastung. München, G. Hirth's Verlag. 1900. 175 S.

A. Hoche, Die Neuronenlehre und ihre Gegner. Berlin, A. Hirschwald. 1899. 52 S.

A. Hoffmann, Die paroxysmale Tachycardie (Anfälle von Herzjagen). Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1900. 215 S.

B. Holländer, Die Localisation der psychischen Thätigkeiten im Gehirn. Berlin, A. Hirschwald. 1900. 32 S.

Chr. Jakob, Atlas des gesunden und kranken Nervensystems nebst Grundriss der Anatomie, Pathologie und Therapie desselben. Zweite umgearbeitete Auflage. München, J. Lehmann. 1899. 208 S. 84 Tafeln.

v. Krafft-Ebing, Die zweifelhaften Geisteszustände vor dem Civilrichter des deutschen Reiches nach Einführung des bürgerlichen Gesetzbuches. 2. Auflage. Stuttgart, F. Enke. 35 S.

E. Long, Contribution à l'étude des scléroses de la moelle épinière. Thèse de Genève. 1899. 48 p.

H. Kattenbracker, Das Lichtheilverfahren begründet durch physiologische Thatsachen und praktische Erfahrung. Allgemeinverständlich dargestellt. Berlin, W. R. Berndt, 1899. 195 S.

H. Oppenheim, Nervenleiden und Erziehung. Vortrag. Berlin, S. Karger. 1899. 56 S.

H. Parinaud, La vision. Etude physiologique. Paris, G. Doin. 1898. 218 p.

H. Sachs und C. S. Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchung und Begutachtung. Mit 20 Abb. Berlin, Fischer's med. Buchhandlung. 1899. 581 S.

R. Stern, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Klinische Studien mit Berücksichtigung der Unfall-Begutachtung. Jena, G. Fischer, 1900. 500 S.

R. Wichmann, Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Ein Lehrbuch der Segmental-Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten. Mit 76 Abbildg. und 7 farbigen Tafeln. Berlin, Otto Salle. 1900. 279 S.

Th. Ziehen, Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Rückenmarks und des Gehirns. (7. Liefg. des Handbuchs der Anatomie des Menschen, herausgeg. von K. v. Bardeleben). Jena, G. Fischer, 1899. I. Theil. 402 S.

ENCYKLOPÄDIE

DER

OHRENHEILKUNDE

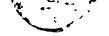
Herausgegeben

von

Dr. **Louis Blau** in Berlin

Bearbeitet von

Doc. Dr. ALT, Wien. Privatdocent Dr ASHER, Bern. Prof. Dr. B. BAGINSKY, Berlin. Dr BARNICK, Graz. Prof. Dr. BERTHOLD, Königsberg i. P. Doc. Dr. BING, Wien. Dr. BLAU, Berlin. Primärarzt Dr. BRIEGER, Breslau. Prof. Dr BURKNER, Göttingen. Dr. DENKER, Hagen i. W. Privatdocent Dr. DREYFUSS, Strassburg i. E. Dr. EITELBERG, Wien. Dr. EULENSTEIN, Frankfurt a. M. Dr. FREY, Wien. Prof. Dr FRIEDRICH, Kiel. Dr GÖRKE, Breslau Prof. Dr GRADENIGO, Turin. Privatdocent Dr. GRUNERT, Halle a. S Dr. GUTZMANN, Berlin Prof Dr. HABERMANN, Graz. Dr. HAMMERSCHLAG, Wien. Dr HANSBERG, Dortmund. Privatdocent Dr HAUG, München. Prof. Dr. HESSLER, Halle a. S. Prof. Dr. JACOBSON, Berlin. Dr. JANKAU, München. Privatdocent Dr. JANSEN, Berlin. Dr. JOËL, Gotha. Privatdocent Dr. KATZ, Berlin. Dr KAYSER, Breslau. Dr. KELLER, Köln. Prof. Dr. KIESSELBACH, Erlangen. Privatdocent Dr. KRAUSE, Berlin. Dr. KRETSCHMANN, Magdeburg. Prof Dr. KUMMEL, Breslau. Privatdocent Dr. LEUTERT, Königsberg i. P. Sanitätsrath Dr LUDEWIG, Hamburg. Dr. MYGIND, Kopenhagen Dr NOLTENIUS, Bremen. Prof. Dr. OSTMANN, Marburg. Dr. PANSE, Dresden. Prof. Dr PASSOW, Heidelberg. Prof Dr. POLITZER, Wien. Doc. Dr POLLAK, Wien. Dr REINHARD, Duisburg. Sanitätsrath Dr ROLLER, Trier Dr SCHUBERT, Nürnberg. Sanitätsrath Dr SCHWABACH, Berlin Dr SCHWIDOP, Karlsruhe. Dr SELIGMANN, Frankfurt a. M. Dr. SPIRA, Krakau. Prof Dr STEINBRÜGGE, Giessen Dr STERN, Metz. Prof Dr. STETTER, Königsberg i. P. Prof. Dr URBANTSCHITSCH, Wien Dr VOHSEN, Frankfurt a. M. Dr. VULPIUS, Weimar. Prof. Dr. WAGENHAUSER, Tübingen. Prof Dr. WALB, Bonn. Dr. WEIL, Stuttgart. Dr. WOLF, Frankfurt a. M. Dr. ZERONI, Halle a. S Prof. Dr ZUCKERKANDL, Wien.



LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1900.

Preis broschirt Mk. 20. ; gebunden Mk. 23.—.

XI.

Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf.
(Abtheilung von Oberarzt Dr. NONNE.)

Ein Fall von systematischer Erkrankung der Seitenstränge bei Carcinose, klinisch unter dem Bild der spastischen Spinalparalyse verlaufend.

Von

Dr. med. Ernst A. Meyer,
Volontärarzt.

(Mit Tafel VIII u. IX.)

Früher hatte man hinsichtlich der Aetiologie der Erkrankungen des Nervensystems sehr vage Vorstellungen. Excesse jeder Art, Erkältungsschädlichkeiten, unterdrückte Fussschweisse u. a. m. machte man verantwortlich, ohne jedoch diese Annahme durch genügend gesicherte Thatsachen stützen zu können. Nachdem dann Fournier und Erb die Abhängigkeit der Tabes dorsalis von einer stattgehabten syphilitischen Infection nachgewiesen hatten, nachdem man dann die Wirkungen von Alkohol und Blei auf das Nervensystem zu würdigen gelernt hatte, fand man später noch andere Giftstoffe (Ergotin, Lathyrus, Pellagra), die ähnliche deletäre Wirkungen auf das Centralnervensystem ausübten, und indem man die Analogie dieser Wirkungen mit den Nervenkrankheiten im Anschluss an Infectionskrankheiten betonte, kam ein neues Moment zur Geltung — das toxische.

Man lernte darauf achten, dass bei Kachexien aller Art nervöse Störungen vorkommen, ganz gleich, ob das — organisirte oder unorganisirte — Gift von aussen in den Körper eindrang oder ob durch gestörten Stoffwechsel eine Autointoxication sich etablirt hatte.

So fand man degenerative Processe im Nervensystem bei chronischer Lungentuberculose (v. Kahlden[1]), bei Diabetes mellitus (Williamson[2]), Nonne[3]) u. A.), bei Addison'scher Krankheit (Tizzoni[4]),

1) Vortrag auf Wanderversammlung d. südwestdeutschen Neurologen zu Baden-Baden. S. 16. — Neurolog. Centralbl. 91.

2) British med. Journ. 1894.

3) Berl. klin. Wochenschrift 1895.

4) Ziegler's Beiträge. VI. 1889.

Fleiner[1]) und bei letalen Anämien, bei denen zuerst Lichtheim[2]), dann Minnich[3]), v. Noorden[4]), Nonne[5]) und später eine grosse Reihe anderer Untersucher die Blut- und Nervenerkrankung als coordinirte Folgen einer uns noch unbekannten Ursache ansehen

Im Jahre 1897 berichtete dann Lubarsch über „Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen“[6]). Der Autor verfügt über ein Material von 19 Fällen von Carcinom der verschiedensten Organe, wobei er 11 mal Veränderungen im Rückenmark fand. Für die Frage der Abhängigkeit dieser Veränderungen vom Carcinom fallen zwei Fälle fort, in denen es sich einmal um eine Combination von Dünndarmkrebs und perniciöser Anämie handelt, und das andere Mal setzt L. sehr überzeugend auseinander, dass das Magencarcinom und die Spinalerkrankung ein zufälliges Zusammentreffen bilden. In diesen beiden Fällen waren die Veränderungen im Rückenmark auch nicht derartige, wie sie sich in den anderen Fällen darstellen, sondern glichen in dem ersten Falle mehr den von Minnich und Nonne bei letalen Anämien beschriebenen und abgebildeten Befunden, im zweiten Falle boten sie das Bild einer chronischen transversalen Myelitis.

In den Fällen, in denen Lubarsch die Veränderungen der nervösen Elemente als vom Carcinom abhängig ansehen musste, fand er anatomisch zerstreute, herdweise Degenerationen des nervösen Parenchyms mit mehr oder weniger ausgesprochener secundärer Gliawucherung. Besonders häufig zeigten sich die Bilder der „hydropischen Quellung“, deren Vorkommen Minnich bei letalen Anämien, bei Leukämie, Lebercirrhose, Carcinose und Nephritis beschrieben hat und über deren Bedeutung man discutirt, d. h. ob sie als intravitale Erscheinung den klinischen Veränderungen zu Grunde liegt — was Lubarsch anzunehmen scheint — oder ob sie nur agonal oder postmortal eintritt, welche Auffassung Minnich und jüngst Petrén vertritt.

Der Localisation nach waren in Lubarsch's Fällen besonders bevorzugt die Hinterstränge und die hinteren Wurzeln, doch fehlte es auch nicht an Herden in den Seiten- und Vordersträngen. In einzelnen Fällen waren auch die peripheren Nerven erkrankt. Die Gefässe waren gerade in den hochgradigsten Fällen normal.

---

1) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. II.

2) Verhandlungen d. Congresses f. innere Medicin. Wiesbaden 1887.

3) Vers. d. Naturforscher u. Aerzte zu Heidelberg 1889. Zeitschrift f. klinische Medicin. Bd. 21 u. 22.

4) Charité-Annalen 1891. (XVI. Jahrgang).

5) Westphal's Archiv. XXV. Heft 2 u. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. VI.

6 Zeitschrift f. klin. Medicin. 1897. Bd. XXXI.

Bezüglich des Sitzes des ursächlichen Carcinoms kamen — die beiden nicht reinen Fälle abgerechnet — auf 11 Carcinome im Magendarmtractus 7 positive Befunde, auf 6 Carcinome in anderen Organen (weibliche Genitalien, Oesophagus, Pankreas, Ductus choledochus mit zahlreichen Metastasen in Leber, Lunge, Niere etc.) nur zwei.

Was die Art und Weise anbetrifft, wie das Carcinom auf die Nervenelemente schädigend einwirken kann, so hält Lubarsch drei Möglichkeiten für gegeben:

1. Die im Verlauf der Carcinomkachexie sich ausbildende Oligämie und Hydrämie schädigt die Nervenzellen.

2. Die Entstehung besonderer Gifte in Carcinomen vorausgesetzt — so können diese eine toxische Degeneration hervorbringen.

3. Die Störungen, welche namentlich bei Carcinomen des Verdauungstractus der Chemismus des Körpers erfährt, können den schädigenden Factor darstellen, — autotoxischer Modus.

Die letzte Möglichkeit erscheint L. bei dem hohen Procentsatz für die Carcinome des Tractus intestinalis besonders beachtenswerth.

Ich bin nun in der Lage, einen Fall veröffentlichen zu können, der auf der Abtheilung von Herrn Dr. Nonne zur Beobachtung kam und von Herrn Dr. Nonne anatomisch untersucht wurde; in diesem handelt es sich um Rückenmarksveränderungen bei Carcinom, die sich in anderer Form, als die von Lubarsch geschilderten, darstellen. Beschreibt Lubarsch nämlich, wie oben referirt wurde, herdweise und unregelmässig über den Querschnitt des Rückenmarks vertheilte Processe, so liegt in unserem Falle eine Strangerkrankung vor.

Der Fall ist somit von principiellem Interesse.

Frau Kl., 46 Jahre alt, Schneidersfrau.

Patientin wird von der chirurgischen Abtheilung, wo sie an „Carcinoma uteri inoperabile“ in Behandlung war, wegen „spastischer Paraparese der Beine“ zur inneren Abtheilung verlegt.

Anamnese. Vater lebt, Mutter an Wassersucht gestorben. — Patientin war stets gesund; eine Entbindung (Zwillinge). Seitdem kein Partus. Menses früher regelmässig, seit mehreren Monaten fortwährende Blutungen, seit ca. 6 Monaten übelriechender Ausfluss.

Für Syphilis keine Anhaltspunkte. — Schwäche in beiden Beinen, Behinderung des Ganges. — Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Genaueres, insbesondere seit wann die Beine schwächer geworden sind, ist nicht zu eruiren, da Pat. auf beiden Ohren taub ist (Sklerose der Trommelfelle) und ihre Angehörigen sich nicht viel um sie gekümmert haben. Doch soll sie draussen, bevor der Ausfluss begann, keine Veränderungen des Ganges gezeigt haben.

Status. Mittelgrosse Frau von kachektischem Aussehen.

Die inneren Organe lassen keine Veränderungen erkennen.

Gynäkologischer Befund: Uterus völlig fixirt; an Stelle der Portio ein tiefer Krater mit höckrigen Rändern.

Neurologischer Befund:

Spastisch-paretischer Gang. Keine motorischen Paresen bei der Untersuchung im Bett. Keine Ataxie.

Sensibilität — soweit zu prüfen — anscheinend intact.

Stuhl- und Urin-Entleerung ungestört.

Patellarreflex beiderseits gesteigert. Beiderseits Achillesclonus.

Plantarreflexe normal.

Geringe Muskelspannungen bei passiven Bewegungen in den unteren Extremitäten.

Keine oculo-pupillären Störungen. —

Circa 14 Tage später unter zu nehmender Kachexie und soporösem Verhalten Exitus letalis.

Bei der Section fanden sich an den inneren Organen keine erheblichen Anomalien.

Anomalien. Verwachsungen zwischen Pleura costalis und pulmonalis, leichte Verfettung des Herzmuskels, sonst überall normaler Befund. — Nirgends Amyloid; Eisen-Reaction an Leber und Nieren negativ. — Das Knochenmark war normal. — Genitalien: Im kleinen Becken liegen Uterus und Adnexe, mit ihrer Umgebung durch zahlreiche breite Adhäsionen verbunden, in wirrer Masse durch einander. Die rechte Tube ist in einen daumendicken wurstförmigen Strang verwandelt, das Fimbrienende in Adhäsionen verschwunden. Rechtes Ovarium klein. Auf der linken Seite eine kinderfaustgrosse Tubo-Ovarialcyste mit hellem, serösem Inhalt; ausserdem einige kleinere Cysten. — Cervix und Portio vaginalis uteri sind ganz in eine zerfallene Krebsmasse verwandelt; das Corpus uteri ist frei. — Vagina und Blasenwand carcinomatös infiltrirt, besonders um die Mündungen der Ureteren herum derbe Krebsknoten.

Gehirn. Weiche Häute ödematös, leicht verdickt. Das Gehirn ist auf dem Durchschnitt überall anämisch, sonst ohne Besonderes.

Rückenmark. Geringe unregelmässige Verdickungen der weichen Häute in der ganzen Ausdehnung; Rückenmarkssubstanz selbst anämisch.

Mikroskopisch[1]) fand sich im Rückenmark eine völlige Sklerose im Wesentlichen der Pyramidenseitenstrangbahn, stellenweise übergreifend auf die angrenzenden Theile der Kleinhirnseitenstrangbahn. Diese Partie war in den Weigert-Präparaten schon makroskopisch deutlich heller; mikroskopisch zeigten sich die Axencylinder sehr spärlich, die Markscheiden theils schollig, theils bröcklig zerfallen und dazwischen zahlreiche Lücken. In demselben Maasse, als das nervöse Parenchym zu Grunde gegangen war, fand sich die Neuroglia und das Bindegewebe vermehrt und hypertrophisch, mit einem Wort, das typische Bild einer Sklerose.

Im Lendenmark waren nur die dreieckigen Felder der Pyramidenseitenstrangbahn erkrankt, im Brust- und Halsmark griff der Process über auf die angrenzenden Partien der Kleinhirnseitenstrangbahn. Oberhalb der Halsanschwellung hörte das Degenerationsfeld auf. Die Sklerose in den Seitensträngen war am ausge-

1) Härtung in Sol. Müller, Färbung: Boraxcarmin, Weigert-Pal, Nissl.

sprochensten im Lendenmark und nahm nach dem Halsmark hin stetig an Intensität ab. Der Process stellte sich nicht als absteigende Degeneration dar, das Gehirn war intact, es fand sich nirgends im Rückenmark ein Querherd.

Alle übrigen Theile des Querschnitts, insbesondere die gesammten Hinterstränge, die vordere und hintere graue Substanz, waren intact, ebenso die hinteren Wurzeln. In jeder Höhe nach Nissl gefärbte Präparate zeigten die Ganglienzellen nirgends wesentlich verändert.

Die Gefässe zeigten keinerlei Anomalien.

Bilder der „hydropischen Quellung" kamen nicht zu Gesicht.

Wir haben in diesem Falle also klinisch das Bild der „spastischen Spinalparalyse" und als deren anatomisches Substrat eine primäre isolirte Lateralsklerose vor uns.

Darf man nun die Rückenmarksveränderungen als durch das Carcinom bedingt ansehen?

Est ist zwar nicht mit Sicherheit festzustellen, ob die Veränderung des Ganges zeitlich nach den durch das Carcinom bedingten Erscheinungen (Blutungen, Ausfluss) aufgetreten ist. So viel steht aber nach dem nachträglichen Bericht einer Verwandten fest, dass die Patientin wenige Monate vor den ersten Zeichen ihrer Gebärmuttererkrankung gut gehen konnte. Wenn man also das Auftreten der nervösen Erscheinungen und dem subjectiv bemerkbaren Beginn des Carcinoms als zeitlich zusammenfallend annimmt, so muss man dem Carcinom doch eine gewisse Latenz zusprechen und es für das frühere Leiden halten. Da ausserdem in diesem Falle jedes andere ätiologische Moment fehlt, insbesondere für Syphilis gar kein Anhaltspunkt vorliegt, da es ferner feststeht, dass Carcinome Rückenmarksveränderungen hervorrufen können, so glaube ich, darf man mit gutem Recht den hier in Betracht kommenden Krebs der Portio als das ätiologische Moment für die spinalen Veränderungen verantwortlich machen.

Dieser Fall bildet einen Beitrag zum Kapitel der Lehre von der „spastischen Spinalparalyse".

Als Erb zum ersten Mal die gewöhnliche spastische Spinalparalyse (ohne Syphilis) beschrieb und sie als eigenes, in sich abgeschlossenes Krankheitsbild bezeichnete, erfuhr er von vielen Seiten Widerspruch, und man hielt ihm entgegen, es sei das nur eine zufällig so gestaltete Aeusserung eines anderen Krankheitsbildes, namentlich der multiplen Sklerose. Und in der That demaskirten sich viele Fälle, die für eine Seitenstrangerkrankung gehalten waren, im späteren Verlauf oder bei der Autopsie als etwas Anderes. Dass es aber dennoch eine, wenngleich sehr seltene, reine Seitenstrangerkrankung giebt, haben später die Fälle

von Strümpell[1]), Déjérine[2]), Jubineau[3]), Raymond[4]) und Mader[5]) bewiesen.

Dann beschrieb Erb[6]) bei luetisch Inficirtgewesenen einen ähnlichen Symptomencomplex, den er als „syphilitische Spinalparalyse" bezeichnete und für den er ebenfalls eine Stellung als eigenes Krankheitsbild per se verlangte. Auch hier fehlte es nicht an Opposition, und die Zweifel gewannen eine gewisse Wahrscheinlichkeit durch die Thatsache, dass das Bild der syphilitischen Spinalparalyse nicht so ganz scharf umgrenzt war.

Die von Erb rückschliessend als anatomische Grundlage geforderten Veränderungen (symmetrische Degeneration der Pyramidenbahnen, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge) sind durch die Obductionsbefunde von Westphal[7]), Minkowski[8]), Strümpell[9]), Nonne[10]) uud ganz kürzlich von Friedmann[11]) hinlänglich bestätigt worden.

Man hält die Erkrankung heute fast allgemein (Muchin[12]), Trachtenberg[13]), Nonne[14]) u. A.) für eine postsyphilitische, toxische combinirte Systemerkrankung, bestehend in einer primären Degeneration der nervösen Elemente, ohne Betheiligung der Gefässe, analog den Veränderungen bei Pellagra-, Lathyrus- etc. Intoxication. Nur einzelne Autoren (Oppenheim[15]), Bruns[16]), Reiner[17])) treten dieser Auffassung nicht bei, sondern sehen das Wesentliche des anatomischen Processes in einer Meningomyelitis syphilitica. —

In unserem Fall handelt es sich nun nicht um eine combinirte Systemerkrankung, sondern im Wesentlichen um die alleinige Erkran-

1) Westphal's Archiv. Bd. XVII. S. 217.
2) Arch. de Physiologie 1896. No. 3.
3) Thèse de Paris 1883.
4) Archives de Physiologie 1892. p. 457.
5) Wiener med. Blätter. 1893. Nr. 11.
6) Neurolog. Centralblatt 1892. Bd. XI.
7) Westphal's Archiv XV. S. 224 ff.
8) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 34.
9) Archiv f. Psychiatrie. 1880. S. 677 ff.
10) Westphal's Archiv XXIX. Heft III.
11) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde IX.
12) Zeitschrift f. klin. Medicin XXVI. 1884.
13) Westphal's Archiv. XXIX, Heft 3.
14) Vortrag auf der XXIV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte zu Baden-Baden. Ref. Neurolog. Centralblatt. 1. VII. 1899.
15) Berlin. klin. Wochenschrift 1893. Nr. 35.
16) Arbeit über Myelitis (Eulenburg's Real-Encyclopädie).
17) Neurolog. Centralblatt 1894. S. 395.

kung desjenigen Systems, das die klinische Ausdrucksweise der spastischen Spinalparalyse bedingt, der Pyramidenbahnen, also des motorischen Neurons zweiter Ordnung.

Kowalewsky[1]) will die ausschliessliche Lateralsklerose von der Paralysis spinalis syphilitica scharf geschieden wissen, trotzdem er anerkennt, dass der klinische Unterschied zwischen den beiden Zuständen im Grossen und Ganzen nur ein quantitativer ist, dass bei der ausschliesslichen Erkrankung der Seitenstränge im Wesentlichen dieselben Symptome — nur stärker ausgeprägt — in die Erscheinung treten, wie bei der oben angedeuteten combinirten Erkrankung mehrerer Systeme. — Ich wage nicht zu entscheiden, ob das bei der fast völligen klinischen und anatomischen Uebereinstimmung — denn die Veränderung der Pyramidenbahnen beherrscht das Krankheitsbild — möglich ist. Strümpell steht nicht auf dem Standpunkt einer so radicalen Scheidung, sondern sagt in seinem Vortrage auf der 65. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Nürnberg:

„Dass man neben den durchaus nothwendigen Unterscheidungen einzelner klinischer Formen doch die Zusammengehörigkeit verschiedener Formen unter einem höheren gemeinschaftlichen Gesichtspunkte nicht ausser Acht lassen soll. Nur so erreicht man den Standpunkt, auf welchem jede Abweichung vom Typus nicht als etwas Unverständliches, sondern durchaus Erklärliches erscheint ...."

Principiell muss man jedenfalls die Gleichartigkeit des Processes betonen, ob nun das schädliche Agens in dem einen Falle die PyB, KHSB und Goll'schen Stränge, in dem anderen nur die PyB oder in einem dritten etwa nur die Hinterstränge befällt. Denn alle diese Zustände haben etwas Gemeinsames: sie lassen als ätiologisches Moment eine bestimmte Noxe erkennen und dann sind sie streng systematisch.

Was ist nun das Charakteristische einer Systemerkrankung?

Darüber verbreitet sich Strümpell in sehr klarer Weise in dem Vortrage, dem das obige Citat entnommen ist.

Ausschlaggebend ist die Localisation gewisser primärer Degenerationen des nervösen Parenchyms, die einzig und allein bedingt ist durch das Ergriffensein von physiologisch zusammengehörigen Zellen und Fasern, die in ihrer Zusammengehörigkeit ein physiologisches Ganzes — einen Strang, eine Bahn — bilden. Daraus ergiebt sich, dass für eine systematische Erkrankung allein maassgebend ist die Anordnung der nervösen Elemente gleicher physiologischer Dignität, und dass sie sich anatomisch als stets circumscript und symmetrisch darstellt.

---

1) Neurolog. Centralblatt. 1893. Bd. XII.

Vom ätiologischen Standpunkte aus sind für die primären Systemerkrankungen namentlich zwei Momente von Bedeutung.

Einmal das Verhältniss der Heredität. Man hat die Beobachtung gemacht, dass die im Allgemeinen seltenen derartigen Krankheiten in einzelnen Familien gehäuft vorkommen. So ist insbesondere das hereditäre und familiäre Vorkommen von spinaler Muskelatrophie (Werdnig[1]), Bernhardt[2]), Hofmann[3]) u. A.) und von spastischer Spinalparalyse (Strümpell[4]), Erb[5]), Bernhardt[6])) wiederholt beschrieben worden. Auch von der hereditären Ataxie Friedreich's glauben jetzt die meisten Neurologen, dass sie eine erbliche Systemerkrankung ist. Dasselbe gilt von der Ataxie cérébelleuse (Nonne[7]), Menzel[8]), P. Marie[9]), Londe[10])), von einzelnen Formen der Diplegia cerebralis und bulbärnucleären Erkrankungen (Möbius[11])).

In diesen Fällen, bei denen als einziges ätiologisches Moment die gleichartige Heredität vorliegt, nimmt man eine congenitale Unterwerthigkeit und Widerstandsschwäche bestimmter nervöser Systeme an, in Folge deren sie einem frühen Untergang geweiht sind.

Die Erblichkeit auch nicht systematischer Nervenerkrankungen (z. B. der multiplen Sklerose) ändert an dieser Annahme nichts, wenn wir der supponirten Schwäche einzelner Bahnen eine mangelhafte Gesammtorganisation der nervösen Centren gegenüberstellen.

Das zweite — ätiologisch weit wichtigere — Moment liegt darin, dass gewisse chemische Stoffe — im weitesten Sinne des Wortes — auf die Nervenelemente deletär einwirken und dass sie dabei electiv verfahren, d. h. dass sie Elemente gleicher physiologischer Dignität zerstören, während örtlich angrenzende, aber in ihrer Leistung differente Theile intact bleiben. — Es ist das oft und in der verschiedensten Weise ausgesprochen worden, unter Anderem von Belmondo in seiner These:

„Verschiedene toxische Substanzen zeigen eine specifische Affinität zu bestimmten Strängen des Rückenmarks."

1) Westphal's Archiv. XXII. S. 437.
2) Virchow's Archiv. Bd. 115.
3) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893.
4) Westphal's Archiv. X. S. 676. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. IV. S. 173. 1893.
5) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. VI.
6) Virchow's Archiv. Bd. 126.
7) Westphal's Archiv. 1891. Bd. XXII.
8) Ibid.
9) Semaine médicale. 1893.
10) Hérédo-ataxie cérébelleuse. Paris 1895.
11) Münch. medic. Wochenschr. 1892. Nr. 2—4.

Auf welchem Wege kommt nun eine so elective Giftwirkung auf die Nervenelemente zu Stande?

Es sei hier noch einmal betont, dass die Gefässe intact waren. — Ein Transport der Noxe in gewisse Gefässbahnen — während andere frei bleiben — ist nicht gut denkbar.

Man muss vielmehr annehmen, dass dem überall im Blut circulirenden schädigenden Agens gegenüber — das zwar mit allen Geweben in Berührung kommt — gewisse Nervenelemente, deren Verwandtschaft sich in ihrer gleichen Function ausspricht, besonders vulnerabel sind.

Erb denkt sich — auf dem Boden der Theorie von dem trophischen Einfluss der Ganglienzelle — diesen Vorgang so, dass das primär Geschädigte die Ganglienzelle ist. Die Giftwirkung bringe in der Zelle feine materielle Veränderungen hervor, die die trophische Function derselben beeinträchtigen; die Herabsetzung des trophischen Einflusses mache sich zunächst in einer Degeneration des am weitesten peripher gelegenen Theils des Axencylinders geltend, und in dem Maasse, als die Schädigung der Zelle zunehme, schreite die Degeneration von der Peripherie centralwärts fort.

Im Hinblick auf das Schwann'sche Gesetz von der Gleichheit der leitenden Faser darf man nun vielleicht den Ganglienzellen, die physiologisch durch das Band der gleichen Function verbunden sind, auch anatomisch eine feine materielle Uebereinstimmung, ein gemeinsames Charakteristicum supponiren, das bewirkt, dass eine Noxe, die überhaupt im Stande ist, eine bestimmte Zelle zu schädigen, stets gleich die Gesammtheit der so gearteten Zellen — und nur diese — ergreift — und auf diese Weise die primären systematischen Degenerationen im Rückenmark erklären.

Diese allgemeinen Betrachtungen über Systemerkrankungen haben auch für unseren speciellen Fall einer Seitenstrangsklerose bei Carcinom volle Geltung.

In welcher Weise ist nun in unserem Falle das Carcinom verantwortlich zu machen?

Von den drei durch Lubarsch angedeuteten Möglichkeiten ist auszuschliessen: der Modus der Autointoxication, da es sich nicht um ein Carcinom des Verdauungstractus handelt. Von den beiden übrigbleibenden Möglichkeiten ist die Annahme einer toxischen Degeneration die bei weitem wahrscheinlichere, da wir in der syphilitischen Spinalparalyse ein Analogon haben. Das Vorkommen von specifischen Toxinen in Carcinomen ist zwar keineswegs sicher nachgewiesen, doch neigt die Mehrzahl der Autoren heute dazu, den bei Krebs so charakteristischen Schwund des Körpereiweisses der Wirkung bestimmter

Gifte zuzuschreiben. Auch in dieser Beziehung giebt unser Fall einen lehrreichen Wink. Wenn das Carcinom im Stande ist, Veränderungen hervorzurufen, wie wir sie als specifisch toxische — durch das Syphilisgift zu erzeugende — bereits kennen, so gewinnt dadurch die Annahme von Toxinen im Carcinom eine neue Stütze.

Wenn wir uns also auf den Standpunkt einer Gifterzeugung in Carcinomen stellen wollen, so müssen wir Muchin Recht geben, der den Begriff der „syphilitischen Spinalparalyse" Erb's erweitert und dafür den Namen „toxische Spinalparalyse" vorgeschlagen hat — indem er fragt, ob derartige Zustände nicht auch von anderen Giftstoffen, als von den syphilitischen, erzeugt werden können?

„Ja", müssen wir ihm antworten, „die hypothetischen Carcinomtoxine können ganz analoge Veränderungen hervorrufen."

Wenn wir uns nun vergegenwärtigen, dass die Syphilis in dem einen Falle eine systematische Erkrankung der Hinterstränge, in dem anderen Falle eine systematische Erkrankung der Seitenstränge hervorzubringen im Stande ist — dass aber dieselbe Erkrankung der Seitenstränge andererseits auch durch Carcinom bedingt sein kann, so können wir uns Belmondo's These (s. o.) nicht anschliessen. Verschiedene toxische Substanzen haben nicht etwa eine specifische Affinität zu bestimmten Strängen des Rückenmarks, sondern dieselben Toxine können verschiedene Bahnen schädigen und dieselben Bahnen können von verschiedenen Toxinen befallen werden. — Nur eins ist allen diesen Noxen gemeinsam: die Vorliebe systematische Degenerationen hervozubringen.

Welches System nun aber in einem bestimmten Fall der Noxe zum Opfer fällt, dafür müssen wir noch ein zweites Moment suchen, vielleicht eine Prädisposition, eine mangelhafte Anlage oder Ausbildung einer zusammengehörigen Gruppe von nervösen Elementen, die wir ja — wie oben erwähnt — auch ohne ein mithelfendes specifisches Agens zu kennen, für derartige Erkrankungen unter Umständen verantwortlich machen.

Für die Frage der „hydropischen Quellung", die Lubarsch so häufig in den Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen gefunden hat und die ganz kürzlich wieder durch Petrén eine Bereicherung erfahren hat, kann diese Arbeit keinen Beitrag liefern, da es sich in unserem Falle um Veränderungen handelt, die von den von Lubarsch beschriebenen ganz principiell verschieden sind.

Jedenfalls muss künftighin auch auf das Vorkommen systematischer Rückenmarkserkrankungen bei Carcinomen geachtet werden.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem Chef, Herrn Oberarzt Dr. Nonne, für die Ueberlassung des Falles und für seine freundliche Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit verbindlichst zu danken.

Hamburg, August 1899.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VIII. IX.

Die Weigert-Präparate sind photographirt (Vergrösserung 10:1).

Fig. 1. Höhe der Lendenwurzel 3.

Die Sklerose in den Seitensträngen beschränkt sich auf die PySB.

Fig. 2. Höhe von Lendenwurzel 1.

Von den PyS-Strängen aus zieht sich nach vorn ein schmaler Streifen degenerirten Gewebes.

Fig. 3. Höhe der Dorsalwurzel 11.

Dieselbe Begrenzung der sklerosirten Partien wie in Fig. 2.

Fig. 4. Höhe der Dorsalwurzel 6.

Die Gegende der KHSB ist in geringem Grade mit ergriffen, eine schwache „Randdegeneration", bis an die vordere Medianfissur reichend, ist deutlich. Die Degeneration wird weniger intensiv.

Fig. 5. Höhe von Cervicalwurzel 7.

Dieselben Localisationsverhältnisse der Degeneration wie in Fig. 4. Die Intensität der Degeneration nimmt weiter ab.

XII.

Aus der Kinderambulanz und dem Laboratorium der medicinischen Klinik in Bonn.

Beiträge zur Kindertetanie und den Beziehungen derselben zur Rachitis und zum Laryngospasmus nebst anatomischen Untersuchungen über Wurzelveränderungen im kindlichen Rückenmark.

Von

Dr. Gisbert Kirchgässer,

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 1 Curve.)

Den Anlass, mich mit dem Studium der Kindertetanie näher zu beschäftigen, gaben die Vorträge von Cassel im Verein für innere Medicin[1]), Hauser in der Berliner medicinischen Gesellschaft[2]), Fischl auf der Frankfurter Naturforscherversammlung 1896[3]) und die an diese Vorträge sich anschliessenden Discussionen. Die zur gleichen Zeit erschienene sehr ausführliche Monographie über die Tetanie von v. Frankl-Hochwart[4]) erleichterte mir durch das im Anhang zusammengestellte, vollständige Literaturverzeichniss den Ueberblick über die überaus grosse Zahl der einschlägigen Arbeiten und über die im Vordergrunde des Interesses stehenden Fragen. Bezüglich näherer Literaturangaben darf ich wohl auf dieses Verzeichniss verweisen.

Meine eigenen Beobachtungen, über die ich mir im Folgenden kurz zu berichten gestatte, betreffen 24 Fälle von Tetanie. Es ist das Ergebniss einer systematischsn Untersuchung auf tetanische Symptome, welche sämmtliche während des Jahrgangs vom 1. April 1897 bis 1. April 1898 in der Kinderambulanz der Bonner medicinischen Klinik zur Untersuchung gekommenen Fälle betraf.

Bei der vorläufigen Durchsicht der Literatur war mir entgangen, dass bereits Boral an der Klinik von Kassowitz in Wien fast genau

---

1) Deutsch. med. Woch. 1897. Nr. 5. — 2) Berl. klin. Woch. 1896. Nr. 35. 3) Deutsch. med. Woch. 1897. Nr. 10 u. 11. — 4) Nothnagel, Spec. Path. u. Ther. XI. Bd. II. 4.

denselben Weg eingeschlagen hatte und zu einem ganz ähnlichen Resultat gekommen ist. Es dürfte also die nachfolgende Zusammenstellung meiner Befunde ein passendes Vergleichsobject zu der obigen Arbeit bilden, wobei die bekannte, in ätiologischer Hinsicht interessante Thatsache selbstverständlich zu berücksichtigen ist, dass in Wien die Tetanie seit vielen Jahren eine häufige, geradezu epidemisch auftretende Krankheit ist, während in Bonn bisher nur vereinzelte Tetaniefälle beobachtet worden sind.

Ehe ich auf meine Befunde im Einzelnen näher eingehe, möchte ich an der Hand der einschlägigen Literatur wenigstens in Kürze diejenigen Fragen berühren, die in den letzten Jahren am meisten besprochen worden sind.

Das Verdienst, zuerst die allgemeine Aufmerksamkeit auf die relative Häufigkeit der idiopathischen Tetanie im Kindesalter gelenkt zu haben, gebührt unstreitig Escherich und Loos. In seinem Vortrag auf dem Berliner internationalen Congress 1890 wies Escherich mit Nachdruck darauf hin, dass ein viel engerer Zusammenhang zwischen Tetanie und Laryngospasmus bestehe, als man bisher angenommen habe. Seitdem er auf die Erscheinungen der latenten Tetanie aufmerksam geworden sei, habe er dieselben bei keinem der zur Untersuchung gekommenen Fälle von Laryngospasmus vermisst. Im gleichen Sinne stellt Loos an die Spitze seiner ausführlichen Arbeit, gleichsam als Leitmotiv, den Satz: „Der Laryngospasmus ist das wichtigste diagnostische Symptom der Tetanie im Kindesalter". Ob es einen Laryngospasmus ohne die übrigen Symptome der Tetanie gebe, müsse erst noch bewiesen werden.

Die Arbeiten von Escherich und Loos veranlassten eine ganze Reihe von Veröffentlichungen, die sich zum Theil auf eine grössere Anzahl eigener Beobachtungen stützen. Ausser den bereits angeführten erwähne ich nur die Namen von Ganghofner, Kassowitz, Romme[1]), Cohn[2]) und Bendix[3]). Auch Escherich selbst hat wiederholt in der Sache das Wort ergriffen, zuletzt noch einmal in ausführlicherer Weise in einer besonderen Monographie: „Tetanie"[4]).

Der Hinweis auf die Häufigkeit des Zusammentreffens von Tetanie und Laryngospasmus wurde fast von allen Seiten bestätigt. Vielfachen

1) Etiologie de la tétanie chez les enfants. Gaz. hebdom. No. 9; ref. im Jahresbericht über Neurolog. u. Psych. von Flatau u. Jakobsohn 1897.

2) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. 1894. 37, cit. bei Cassel.

3) Charité-Annalen XXII. 1897.

4) Extrait du Traité des maladies de l'enfance. Tome IV u. V. 750; ref. in Berl. klin. Woch. 1899. Nr. 36.

Widerspruch rief aber die Trennung des Laryngospasmus von der Rachitis hervor. Indem Escherich die Glottiskrämpfe für ein Symptom der Tetanie erklärte[1]), musste er logischer Weise entweder jeden ätiologischen Zusammenhang zwischen Laryngospasmus und Rachitis leugnen, oder irgendwelche directen Beziehungen zwischen Tetanie und Rachitis annehmen. Da er nun Letzteres mit Rücksicht auf seine damals beobachteten Fälle, von welchen mehrere keine, die übrigen nur in leichterem Grade Zeichen von Rachitis darboten[2]), mit Bestimmtheit ausschliessen zu können glaubte, trat er auf dem Berliner Congress mit grosser Entschiedenheit gegen die alt hergebrachte Annahme eines causalen Zusammenhanges von Rachitis und Laryngospasmus auf.

Dieser Behauptung trat Kassowitz mit ebenso grosser Entschiedenheit entgegen. Dem Escherich'schen Satz: Kein Laryngospasmus ohne Tetanie, stellte er den Satz gegenüber: Kein Laryngospasmus ohne Rachitis. Dies gab den Ausgangspunkt für die weitere, vielfach besprochene Frage, ob bei der Tetanie der Kinder stets Rachitis vorhanden sei, und ob ein engerer Zusammenhang zwischen Tetanie und Rachitis bestehe. Zur Lösung dieser Frage musste natürlich in erster Linie die Statistik herangezogen werden. Da ergaben sich neue Schwierigkeiten sowohl in der Begrenzung des Begriffes „Tetanie", als auch in der Begrenzung des Begriffes „Rachitis".

Während Cassel sich ebenso, wie Romme, nur dann für berechtigt hält, die Diagnose auf Tetanie zu stellen, wenn er die charakteristischen spontanen Muskelkrämpfe selbst beobachten konnte und ihm zugleich der Nachweis des Trousseau'schen Phänomens gelang[3]),

1) Berl. klin. Woch. 1896. Nr. 29. S. 647 u. 648. „Gerade darin liegt aber die Bedeutung der von Loos durchgeführten Untersuchungen, dass die Glottiskrämpfe von ihrem dominirenden Platze entfernt und in den Rahmen einer wohlbekannten, das gesammte Nervensystem in Mitleidenschaft ziehenden Neurose eingereiht wurden."

2) Loos fand keine Zeichen von Rachitis in 31 von 72 Fällen, d. s. 43 Proc. Nichtrachitische.

3) Hieran möchte ich gleich an dieser Stelle die Bemerkung knüpfen, dass ich in mehreren Fällen die Beobachtung gemacht habe, dass der Versuch, das Trousseau'sche Phänomen auszulösen, in den ersten Stunden nach einem länger dauernden Anfall spontaner Tetaniekrämpfe gewöhnlich ein negatives Ergebniss hat. In den betreffenden Fällen war sowohl vor dem spontanen Anfall, als auch am darauffolgenden Tage wiederum ein typisches Trousseau'sches Phänomen mit Leichtigkeit zu erzielen. Es scheint also, dass auch bei der Tetanie nach einem länger dauernden Krampfanfall eine gewisse Erschöpfung der abnormen Uebererregbarkeit eintreten kann.

stellt sich Escherich auf den Standpunkt, dass der Nachweis eines oder mehrerer Latenzsymptome — Facialisphänomen, Trousseau'sches Phänomen, erhöhte mechanische und elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven — genüge, die Diagnose Tetanie zu stellen. Er geht darin scheinbar etwas weiter, wie Fischl und Hauser, welche in Uebereinstimmung mit v. Frankl-Hochwart nur das Trousseau'sche und Erb'sche Phänomen als obligate Latenzsymptome anerkennen und nur dann latente Tetanie diagnosticiren, wenn wenigstens eins dieser beiden Symptome nachgewiesen werden kann. Ganz bestimmt drückt sich Escherich über diesen Punkt in seinem auf dem Moskauer internationalen Congress 1897 gehaltenen Vortrag nicht aus. Im Uebrigen schränkt er, um dies gleich hier anzuführen, in diesem Vortrag seine früheren Behauptungen etwas ein. Er giebt zu, dass es selbstverständlich auch Fälle von Laryngospasmus (und Eklampsie) ohne tetanische Symptome gebe, und dass thatsächlich rachitische Veränderungen fast in allen seinen Fällen vorhanden waren.[1])

Sein Hauptbestreben geht aber dahin, den Symptomencomplex der Kindertetanie nach allen Seiten hin zu erweitern. Ich muss deshalb auf seine Ausführungen hier etwas näher eingehen.

Spontane Krämpfe mit typischer Tetaniestellung der Hände wurden nur in der Minderzahl seiner Fälle beobachtet. Laryngospasmus und Eklampsie bezeichnet er nicht als den übrigen Cardinalsymptomen gleichwerthige Symptome, sondern als „Syndrome der tetanischen Erkrankung". Unter den von ihm durch längere Zeit beobachteten Fällen von essentiellem Laryngospasmus fehlte der tetanische Symptomencomplex vollständig und dauernd nur in 2 oder 3 Fällen. Bei weitem die häufigste Form der tetanischen Erkrankung im ersten Kindesalter ist demnach nach Escherich „Laryngospasmus + latente Tetanie". Abweichungen von diesem Typus erscheinen entweder im Sinne einer Verstärkung oder einer Abschwächung der tetanischen Erscheinungen. Im ersteren Falle treten entweder spontane Muskelkrämpfe (mit typischer Handstellung) oder allgemeine eklamptische Anfälle hinzu. Diese Anfälle werden von typischen, laryngospastischen Anfällen unterbrochen. Charakteristisch für alle Anfälle ist einerseits die Heftigkeit und die kurze Dauer, andererseits die häufige Wiederholung derselben in kurzen Zwischenräumen. Die Abweichungen vom Durchschnittstypus im Sinne

1) „Denn die Thatsache, dass fast alle mit Tetanie erkrankten, ebenso wie die an anderen Krankheiten leidenden Kinder dieser Altersperiode mehr oder weniger deutliche Anzeichen von Rachitis aufweisen, wird von Niemandem, auch von Loos nicht, in Abrede gestellt." Berl. klin. Woch. 1897. Nr. 40. S. 862.

einer Verminderung der tetanischen Erscheinungen nennt er tetanoide Zustände.

Für diesen ganzen erweiterten Symptomencomplex (also einschliesslich der Syndrome) schlägt Escherich den Namen: Tetanie der Rachitiker vor, erklärt aber ausdrücklich, dass er keinen Widerspruch darin erblicke, wenn in dieser klinisch scharf gekennzeichneten Gruppe auch Kinder ohne rachitische Veränderungen vorhanden sind, da ja die Rachitis seiner Vorstellung nach nur eine ungemein häufige und charakteristische Complication, aber nicht die Ursache oder das Wesen der Erkrankung darstelle.

Die Zusammenfassung dieses erweiterten Krankheitsbildes unter einem Namen hat sicherlich Manches für sich, wenn auch der Name selbst, wenigstens im Sinne der Escherich'schen Auffassung, eine Contradictio in adjecto bedeutet und daher zu neuen Missverständnissen Veranlassung geben könnte. Deshalb möchte ich noch einmal besonders hervorheben, dass Escherich unter „Tetanie der Rachitiker" eine „besondere, idiopathische oder essentielle Tetanie der Kinder" versteht, die mit der Rachitis nur das Gemeinsame hat, dass ihr Vorkommen fast ausschliesslich auf die gleiche Altersstufe von 3 bis 30 Monaten beschränkt ist, und dass sich beide höchstwahrscheinlich auf der gleichen Grundlage einer durch ungünstige hygienische Verhältnisse verursachten, abnormen Säftemischung entwickeln.

Die noch übrig bleibende, im Verhältniss zur Tetanie der Rachitiker verschwindend geringe Zahl der Fälle von idiopathischer Tetanie im Kindesalter versucht Escherich im zweiten Theil seines Moskauer Vortrages in analoger Weise zu einer zweiten Hauptgruppe zu vereinigen, indem er anhaltende (aber schliesslich wieder verschwindende) Muskelcontracturen der Extremitäten oder der Musculatur des Stammes mit nur geringer oder fehlender Steigerung der Nervenerregbarkeit als Hauptsymptom in den Vordergrund stellt. In seiner Tabelle unterscheidet er nach der Localisation der Krämpfe folgende Unterabtheilungen: Beschränkung der Contracturen auf die Extremitäten — Arthrogryposis; Befallensein der gesammten Körpermusculatur — Flexibilitas cerea; vorwiegende Contractur der Muskeln des Stammes — Pseudotetanus; schliesslich führt er sogar einen Fall von isolirter doppelseitiger Cucullariscontractur als Beispiel einer 4. Unterabtheilung an. Er stellt es freilich selbst dem Gutdünken seiner Zuhörer anheim, ob sie diese letzten beiden Gruppen überhaupt noch der Tetanie zurechnen wollen oder nicht. Im Uebrigen will er aber in Anbetracht der geringen Zahl seiner hierhergehörigen Beobachtungen davon Abstand nehmen, weitergehende Gesichtspunkte aufzustellen, und führt deshalb die Fälle der zweiten Hauptgruppe in der Eintheilung

an, die bei der Tetanie der Erwachsenen allgemein gebräuchlich ist. So kommt die seinen Ausführungen vorangesetzte Tabelle zu Stande, die man erst nach eingehendem Durchstudiren des ganzen Vortrages verstehen kann.

Der Versuch, die Kindertetanie nach ihrer klinischen Verlaufsweise in intermittirende (meist acute) und persistirende, chronische Formen einzutheilen, scheitert aber, worauf auch Escherich bereits deutlich hinweist, daran, dass sich die Grenzen nicht scharf genug ziehen lassen. Die Tetanie der Rachitiker, in welcher bei leicht auslösbarem Trousseau'schen und Facialisphänomen die Muskelkrämpfe sehr wenig hervortreten, ja gänzlich fehlen können, kann zwar als typisches Beispiel der intermittirenden Form gelten. Es werden aber auch bei zur Tetanie der Rachitiker gehörigen Fällen zuweilen länger andauernde, typische Contracturen beobachtet. Es kann sogar die Uebereinstimmung mit den Fällen der zweiten Hauptgruppe vorübergehend eine vollständige werden, wenn, worauf ich weiter oben (Anmerkung 3 S. 358) bereits hingewiesen habe, nach länger andauernden, spontanen Tetanieanfällen die Auslösung des Trousseau'schen und Facialisphänomens eine Zeit lang nicht gelingt. Andererseits führt Escherich selbst auch unter den nicht zur Tetanie der Rachitiker gehörigen Fällen zwei Beobachtungen auf, in welchen die „acute typische Form" vorhanden war.

Am leichtesten wird man meiner Ansicht nach allen Schwierigkeiten aus dem Wege gehen, wenn man zwar im Allgemeinen den Escherich'schen Ausführungen beipflichtet, bei der Abgrenzung und Benennung des Krankheitsbildes aber das fast ausschliessliche Befallensein einer gewissen Altersgruppe in die erste Linie stellt und unter Hinzurechnung der zweifellos der idiopathischen Tetanie zugehörigen Fälle der zweiten Hauptgruppe — der Arthrogryposis und derjenigen Fälle von Flexibilitas cerea, bei welchen die typische Tetaniestellung der Hände vorhanden ist — die idiopathische Tetanie des ersten Kindesalters (etwa bis zum 30. Monat) für eine selbstständige Unterabtheilung der Tetanie erklärt. Die idiopathische Tetanie des ersten Kindesalters wäre demnach den anderen Hauptgruppen der idiopathischen Tetanie (der Tetanie der Schuster, Schwangeren u. s. w.) einfach beizuordnen. Ob man mit Escherich seinen ganzen tetanischen Symptomencomplex einschliesslich der Syndrome allein zur Tetanie rechnen will, darüber kann man verschiedener Ansicht sein. Diejenigen Fälle, in denen weder Trousseau'sches oder Erb'sches Phänomen, noch spontane Tetaniekrämpfe nachzuweisen sind, möchte ich nicht ohne Weiteres zur Tetanie hinzurechnen; man könnte sie vielleicht als formes frustes (von Frankl-Hochwart) oder als tetanoide Zustände

(Schlesinger) angliedern, damit der Zusammenhang des ganzen Symptomencomplexes so weit wie möglich gewahrt bleibt. Auf diese letzteren Fragen, insbesondere auf die Stellung des Laryngospasmus im Krankheitsbilde der Kindertetanie muss ich später noch einmal zurückkommen.

Auf die Gründe näher einzugehen, warum die idiopathische Tetanie des ersten Kindesalters sich in ihrer klinischen Erscheinungsweise in so auffälliger Weise von den übrigen Formen der Tetanie unterscheidet, würde zu weit führen. Die Thatsache steht auch nicht vereinzelt da. Das noch in der Entwicklung begriffene kindliche Nervensystem neigt (ähnlich wie das in seiner Anlage oder durch erworbene Verschlechterung minderwerthige Nervensystem des Erwachsenen) ganz besonders zu krankhafter Uebererregbarkeit und zu Krämpfen jeglicher Art, so dass alle hierher gehörigen Krankheitsbilder ein ganz eigenartiges Gepräge erhalten; ich erinnere nur an die Eklampsie der Kinder, die ebenfalls eine Sonderstellung einnimmt.

Was nun den zweiten Punkt anlangt, der anfänglich zu lebhaft vertheidigten Meinungsverschiedenheiten Veranlassung gab, die Häufigkeit des gleichzeitigen Vorkommens von Tetanie (Laryngospasmus) und Rachitis, so liegt der Hauptgrund der Verschiedenheit der von den einzelnen Bearbeitern angeführten Zahlen ebenfalls auf diagnostischem Gebiete.

Die Diagnose der Rachitis ist selbstverständlich sehr einfach, wenn ausgeprägte Veränderungen (Rosenkranz, Anschwellung der distalen Epiphysen an Vorderarmen und Unterschenkeln, Störungen des Zahnwachsthums u. s. w.) vorhanden sind. Ebenso selbstverständlich ist es aber, dass man in den Anfangsstadien der Erkrankung zweifelhaft sein kann, ob man die Diagnose bereits auf Rachitis stellen darf. Sowohl die distalen Epiphysen des Radius und der Ulna, als auch die Uebergangsstellen der knöchernen zu den knorpeligen Rippen erscheinen in der Norm eine kleine Spur aufgetrieben (Vierordt[1]). Ein Maass für die Beurtheilung der pathologischen Auftreibung haben wir nicht. Mit Rücksicht auf diese Schwierigkeit, die Anfangsstadien der Rachitis von dem noch im Bereich der physiologischen Breite liegenden Befunde abzugrenzen, ist es daher verständlich, dass z. B. Loos unter seinen Tetaniefällen, wie bereits erwähnt, 43 Proc. Nichtrachitische zählt, während Kassowitz[2]), der die Krankengeschichten von Loos einer sehr scharfen Kritik bezüglich des Bestehens von

1) Rachitis u. Osteomalacie. Nothnagel's Spec. Path. u. Therap. VII. Band. 1. Theil.

2) Ueber Stimmritzenkrampf und Tetanie im Kindesalter. Beiträge zur Kinderheilkunde, herausgegeben von Kassowitz. Wien 1893.

rachitischen Veränderungen und Wachsthumsstörungen unterzieht, zu einem ganz anderen Ergebniss bei denselben Fällen gelangt. Auf Grund seines eigenen, ungeheuren Materials (mehr als 12000 Kinder jährlich) stellt Kassowitz schliesslich den Satz auf, dass die infantile Tetanie ebenso, wie der Stimmritzenkrampf, in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle auf das Innigste mit der floriden Rachitis zusammenhängt. Diesen gewaltigen Zahlen gegenüber schränkt Escherich, wie bereits erwähnt, seine ursprünglichen Behauptungen ein und stellt zur Erklärung der Häufigkeit des gleichzeitigen Vorkommens von Tetanie und Rachitis demgegenüber die neue Behauptung auf, dass ebenso fast alle mit Tetanie erkrankten, wie auch fast alle an anderen Krankheiten leidenden Kinder dieser Altersperiode mehr oder weniger deutliche Anzeichen von Rachitis aufweisen.

Die ganze Streitfrage spitzt sich also zunächst darauf zu, ob der Procentsatz an Rachitischen bei den Tetaniekindern der gleiche ist, wie bei den an anderen Krankheiten leidenden Kindern des fraglichen Alters, oder nicht.

In Folge dessen ist den statistischen Verhältnissen in den späteren Arbeiten ein breiterer Raum gewährt worden. Zunächst lasse ich eine vergleichende Zusammenstellung der verschiedenen Tabellen folgen:

Tabelle I.

Es hatten von der Gesammtzahl der Zugänge bei		Rachitis	Tetanie	Laryngospasmus
Boral	von 5443 Fällen	2925 = 53,73 % R.	24 = 0,44 % T.	121 = 2,22 % L.
		2925 R.	24 = 0,82 % T.	121 = 4,13 % L.
Fischl	„ 32607 „	2862 = 8,78 % R.	78 = 0,23 % T.	86 = 0,26 % L.
	(ambul.)	2862 R.	78 = 2,72 % T.	86 = 3,00 % L.
Cassel	„ 6822 „	2728 = 39,98 % R.	60 = 0,87 % T.	116 = 1,70 % L.
		2728 R.	52 = 1,53 % T.	114 = 4,17 % L.
Bendix	„ 2486 „	488 = 19,62 % R.	20 = 0,80 % T.	62[1]) = 2,49 % L.
		488 R.	20 = 4,09 % T.	62 = 12,70 % L.
Kirchgässer	2067 „	405[2]) = 19,59 % R.	24 = 1,16 % T.	36 = 1,74 % L.
		405 R.	22 = 5,43 % T.	32 = 7,90 % L.
Summa	49425 „	9408 = 19,03 % R.	206 = 0,41 % T.	421 = 0,85 % L.
		9408 R.	196 = 2,08 % T.	415 = 4,41 % L.

1) Bendix sagt Seite 327: „Laryngospasmus fand sich in 62 Fällen von Rachitis = 13 Proc.“; dagegen sagt er Seite 329: „Der Laryngospasus kam im Ganzen 62 mal vor, ... In den meisten Fällen von Laryngospasmus liess sich Rachitis nachweisen, eine kleine Anzahl von L. wies keine Rachitis auf ....“(?).

2) Die Fälle von rachitischen Knochen-Verkrümmungen bei Kindern, die

Demnach sind durchschnitlich 19 Proc. der in Kinderambulatorien behandelten Kinder rachitisch; 0,4 Proc. leiden an Tetanie, 0,85 Proc. (also etwas mehr, als doppelt so viel) an Laryngospasmus. Von den rachitischen Kindern haben 2 Proc. Tetanie, 4½ Proc. Laryngospasmus.

Bezüglich der Häufigkeit der Craniotabes finden sich vergleichbare Angaben nur bei Cassel und Bendix.

Cassel zählte 292 Fälle von Craniotabes = 4,28 % der Gesammtzugänge = 10,70 % der Zugänge an Rachitis.

Bendix zählte 96 Fälle von Craniotabes = 3,86 % der Gesammtzugänge = 19,71 % der Zugänge an Rachitis,

Kirchgässer zählte 91 Fälle von Craniotabes = 4,40 % der Gesammtzugänge = 22,46 % der Zugänge an Rachitis.

Summa der Craniotabesfälle 479 = 4,21 %, der Gesammtzugänge = 13,22 %, der Zugänge an Rachitis.

Ferner habe ich, soweit es möglich war, festzustellen versucht, wie gross umgekehrt der Procentsatz der Tetaniekinder an Rachitis und Laryngospasmus bei den verschiedenen Autoren ist (Tabelle II). und drittens den Procentsatz an Rachitis und Tetanie bei den an Laryngospasmus erkrankten Kindern (Tab. III).

Tabelle II.

Es hatten von Tetaniefällen		Rachitis	Craniotabes	Laryngospasmus
bei Ganghofner	46 T.	43 R. = 89,13 %	—	35 L. = 76,08 %
„ Boral	24 T.	24 R. = 100 %	—	14 L. = 58,33 %
„ Fischl (ambul. u. klin.)	109 T.	65 R. = 59,63 %	—	59 L. = 54,12 %
„ Cassel	60 T.	52 R. = 86,66 %	11 Cr. = 18,33 %	2 L. = 3,33 %
„ Bendix	20 T.	20 R. = 100 %	6 Cr. = 30 %	16 L. = 80 %
„ Kirchgässer	24 T.	22 R. = 91,66 %	8 Cr. = 33,33 %	20 L. = 83,33 %
Summa	283 T.	226 R. = 79,85 %	(25 Cr. = 24,03 % (auf 104 T.)	146 L. = 51,59 %

älter als 3 Jahre waren, habe ich hierbei nicht berücksichtigt, weil in diesem Alter, abgesehen von ganz seltenen Fällen, der rachitische Krankheitsprocess bereits vollständig ausgeheilt ist. Anderenfalls müsste man beispielsweise auch eine Hühnerbrust bei einem 8jährigen Kinde als einen Fall von Rachitis mitzählen.

Tabelle III.

Es hatten von Laryngospasmusfällen		Rachitis	Craniotabes	Tetanie
bei Boral	121 L.	121 R. = 100 %	—	14 T. = 11,57 %
„ Fischl (ambul. u. klin.)	108 L.	69 R. = 63,88 %	—	59 T. = 54,63 %
„ Cassel	116 L.	114 R. = 98,27 %	30 Cr. = 25.86 %	2 T.[1]) = 1,73 %
„ Bendix	62 L.	62(?) R. = 100 %	—	16 T. = 25,80 %
„ Kirchgässer	36 L.	32 R. = 88,88 %	14 Cr. = 38,88 %	20 T. = 55,55 %
	Summa 443 L.	398 R. = 89,84 %	(44 Cr. = 28,94 %) (auf 152 L.)	111 T. = 25,07 %

Es haben also

von allen Rachitisfällen — 2 % T. — 4 1/2 % L. — 13 1/4 % = 1/8 Craniotabes

„ „ Tetaniefällen — 4/5 R. — 1/2 L. — 1/4 Cr.

„ „ Larygospasmusfäll. — 9/10 R. — 1/4 T. — 1/4 (genauer 2/7) Cr.,

d. h. mit anderen Worten: Während die Rachitis im Allgemeinen nur selten mit Tetanie und Laryngospasmus verbunden ist, sind durchschnittlich von 10 Tetaniefällen 8 rachitisch und von 10 Laryngospasmen 9 rachitisch. Der Laryngospasmus ist ungefähr doppelt so häufig, wie die Tetanie; ein gleichzeitiges Vorkommen von Tetanie und Laryngospasmus findet sich in der Hälfte der Fälle von Tetanie, in einem Viertel der Fälle von Laryngospasmus.

Für die Beurtheilung der Schwere der Rachitisfälle kann in gewisser Beziehung die Häufigkeit der Craniotabes als Maassstab gelten. Nach der allerdings auf viel kleineren Zahlen beruhenden Zusammenstellung ergiebt sich, dass ungefähr auf 8 Rachitisfälle 1 Craniotabesfall kommt, während auf 8 Tetaniefälle 2 Craniotabesfälle und auf 7 Laryngospasmen ebenfalls 2 Craniotabesfälle gezählt werden. Man kann demnach schliessen, dass bei den mit Tetanie und den mit Laryngospasmus verbundenen Fällen von Rachitis sich im Allgemeinen durchschnittlich doppelt so viel schwerere Formen finden.

Wenn also auch die Mehrzahl aller Beobachter, denen ich mich im Uebrigen auch nach meinen Erfahrungen anschliessen möchte, darin übereinstimmt, dass die rachitischen Veränderungen der Tetaniekinder in sehr vielen Fällen nicht sehr ausgeprägt sind, und dass die hochgradigsten Tetaniefälle keineswegs immer hochgradige rachitische Veränderungen aufweisen — dass also bezüglich der Intensität der

1) Vergleiche die eingeschränkte Diagnosenstellung Cassel's bei der Tetanie.

einzelnen Erkrankungsfälle sicher keine Proportionalität zwischen Rachitis und Tetanie besteht, nicht so selten geradezu ein umgekehrtes Verhältniss —, so geht aus den Zahlen andererseits doch unzweifelhaft hervor, dass stärkere rachitische Veränderungen bei Tetaniekindern keineswegs selten sind, und dass Tetanie und Laryngospasmus in dieser Beziehung fast vollständig übereinstimmen. Hier wären freilich grössere Zahlenreihen noch mehr beweisend.

Kassowitz kommt auf Grund von 370 eignen Fällen für den Laryngospasmus allein zu einem höheren Procentsatz; ich habe seine Zahlen oben nicht mit aufführen können, weil er nur die Beziehungen des Laryngospasmus zur Rachitis berücksichtigt. Kassowitz zählte unter 370 Fällen von Laryngospasmus 348 Fälle auffälliger, mittelschwerer oder sehr schwerer Rachitis, 21 Fälle leichterer rachitischer Veränderungen und nur 1 Fall, der gar keine Anzeichen von Rachitis erkennen liess (also 99,73 Proc. R.). Davon hatten 322 Fälle = 87 Proc. Craniotabes. Von den 370 Fällen gehörten 125 dem ersten, 135 dem zweiten Halbjahr an; bei den übrigen 110 Fällen, die älter als 1 Jahr waren, fanden sich nur 4, bei welchen die grosse Fontanelle geschlossen war.

Die Fälle von Hauser konnte ich ebenfalls nicht in die Tabellen aufnehmen, weil die entsprechenden genaueren Zahlenangaben fehlen. Hauser beobachtete 6 Fälle manifester und 18 Fälle latenter Tetanie. Die ersteren waren sämmtlich (ein 6jähriges Kind ausgenommen) rachitisch und hatten sämmtlich Laryngospasmus; von den letzteren hatte „eine nicht unbeträchtliche Zahl" Laryngospasmen; ausserdem zählte Hauser 52 Fälle von einfachem Laryngospasmus.

Die Ansichten der einzelnen Autoren über die Beziehungen der drei in Frage stehenden Erkrankungen zu einander sind, den eignen Zahlen entsprechend, verschieden. Boral steht natürlich vollständig auf dem Standpunkt von Kassowitz. Fischl konnte sich nicht davon überzeugen, dass häufiger schwere Formen von Rachitis und Laryngospasmus zusammen vorkommen (in Prag ist die Craniotabes überhaupt selten), und dass ein zweifellos genetischer Zusammenhang zwischen Tetanie und Rachitis bestehe. Er hält Tetanie und Laryngospasmus für verschiedene Phasen oder Intensitätsgrade eines Processes, dessen Wesen die erhöhte Erregbarkeit des centralen und peripheren Nervensystems ausmache. Cassel hält an der Anschauung fest, dass der Spasmus glottidis zu den nervösen Begleiterscheinungen der Rachitis gehöre, dass er kein charakteristisches Symptom der Tetanie sei, und dass Laryngospasmus und Tetanie verhältnissmässig selten neben einander vorkommen. Hauser bezeichnet die Rachitis als ein erhebliches zur Tetanie disponirendes Moment. Zwischen Laryngo-

spasmus und Rachitis müssten Beziehungen bestehen, die wahrscheinlich mehr wie ein Zusammentreffen bedeuten. Der Laryngospasmus sei häufig die hervorstechendste Krankheitserscheinung der Tetanie.

Bendix registrirt nur, dass in seinen Fällen der Spasmus glottidis regelmässig eine rachitische Unterlage habe und eine häufige Begleiterscheinung der Tetanie sei. Da seine Tetaniefälle sämmtlich eine rachitische Basis besassen, bleibe trotzdem der Spasmus glottidis als nervöse Erscheinung der Rachitis bestehen.

Während also Hauser und Bendix sich im Allgemeinen dem Standpunkt von Kassowitz nähern, kommt Fischl der Escherich'schen Auffassung näher; Cassel dagegen schliesst sich hinsichtlich des Laryngospasmus an Kassowitz an, beansprucht aber für die Tetanie eine ganz isolirte Stellung. Meiner Ansicht nach kann man aus der obigen Zahlenzusammenstellung — soweit es überhaupt gestattet ist, aus den Zahlen verschiedener Beobachter gemeinsame Schlüsse zu ziehen — nur im negativen Sinne schliessen, dass durch dieselben der Beweis nicht erbracht ist, dass der Laryngospasmus nähere Beziehungen zur Rachitis hat, als die Tetanie. Als eine Sache von principieller Wichtigkeit für die Beziehungen von Laryngospasmus und Tetanie zur Rachitis möchte ich aber auch an dieser Stelle noch einmal hervorheben, dass selbst Kassowitz, der extremste Verfechter des ätiologischen Zusammenhangs von Rachitis und Laryngospasmus, die Thatsache zugiebt, dass es wenigstens ganz vereinzelte Fälle von Laryngospasmus giebt, bei welchen sogar bei strengster Kritik rachitische Veränderungen nicht nachgewiesen werden können.

Was nun die Beantwortung der oben gestellten Frage angeht, ob ebensoviele an anderen Krankheiten leidende Kinder des fraglichen Alters rachitisch sind, wie mit Tetanie oder Laryngospasmus erkrankte, so müsste dieselbe nach den bisherigen Aufstellungen mit nein beantwortet werden; denn wir haben festgestellt, dass von 10 Kindern mit Tetanie, bez. Laryngospasmus 8—9 rachitisch sind, während auf 10 Zugänge überhaupt durchschnittlich ungefähr nur 2 Rachitisfälle (19 Proc.) kommen. In Wirklichkeit liegen die Verhältnisse aber wesentlich anders.

Aus den zum Vergleich herangezogenen Tabellen lässt sich nämlich nicht ersehen, wie viel die Gesammtzahl der Zugänge an Kindern des bei der Rachitis hauptsächlich in Betracht kommenden Alters (etwa bis zum Ende des 3. Jahres) beträgt. Aus den grossen Unterschieden, die gerade die Procentzahlen für die Gesammtfrequenz der Rachitis bei den einzelnen Autoren aufweisen (zwischen 8 und 53 Proc.), muss man schliessen, dass nicht etwa die Rachitisfrequenz an den verschiedenen Orten eine so wechselnde ist, sondern dass das der Be-

rechnung der Gesammtmorbidität zu Grunde liegende Alter der Kinder bei den einzelnen Aufstellungen sehr verschieden gewesen ist. Sonst liesse sich beispielsweise der auffallende Unterschied zwischen den Zahlen von Cassel und Bendix nicht erklären, deren beiderseitige Tabellen doch aus Berliner Polikliniken herrühren. Höchstwahrscheinlich wird in der Poliklinik von Cassel ein viel grösserer Procentsatz von Säuglingen behandelt. Während meine oben angeführten Zahlen in dieser Beziehung beinahe genau mit denen von Bendix übereinstimmen, ergiebt sich sofort eine fast ebenso vollständige Uebereinstimmung mit den Werthen von Cassel, wenn ich bei der Berechnung der Gesammtmorbidität an Rachitis nur das Alter von 0 bis 3 Jahren berücksichtige (Tabelle IV).

Tabelle IV.

Frequenz der Rachitis in der Bonner Kinderambulanz in den einzelnen Monaten.

1897/98.

Anzahl der Zugänge	im Alter von 0 bis 3 Jahren			0 bis 6 Monaten			6 bis 30 Monaten		
	überhaupt	Rachitische	Procentzahl der Rachitischen	überhaupt	Rachitische	Procentzahl der Rachitischen	überhaupt	Rachitische	Procentzahl der Rachitischen
April . . .	177	94	53,10	34	6	17,64	119	81	68,06
Mai	100	64	64,00	16	4	25,00	82	59	71,95
Juni . . .	93	35	37,63	28	2	7,14	59	32	54,23
Juli	140	39	27,85	55	5	9,09	78	34	43,58
August . .	119	28	23,53	28	3	10,71	88	23	26,13
September	65	15	23,07	20	0	0,00	45	15	33,33
October .	53	7	13,20	15	3	20,00	34	4	11,76
November	41	14	34,14	8	2	25,00	33	12	36,36
December	72	24	33,33	12	2	16,66	57	19	33,33
Januar . .	56	25	44,64	7	0	0,00	48	25	52,08
Februar .	63	33	52,38	18	3	16,66	41	26	63,41
März . . .	71	27	38,03	16	0	0,00	52	26	50,00
Summe	1050	405	38,57	257	30	11,67	736	356	48,36

Bendix 19,62% R., Kirchgässer 19,59% R.
Cassel 39,98% R., „ 38,57% R.

Noch grösser wird der Procentsatz an Rachitischen, wenn ich die

Zahlen für das Alter von 6 bis 30 Monaten berechne, nämlich 48,36 % R. Wenn ich aber schliesslich sogar die höchste Frequenzzahl für das gleiche Alter in den einzelnen Monaten, 71,95 % R. im Monat Mai, zum Vergleich heranziehe, so ergiebt sich trotzdem, dass gegenüber dem Procentsatz von 91,66 % R. bei meinen Tetanie- und 88,88 % bei meinen Laryngospasmusfällen auch hier die Anzahl der Rachitischen die von Escherich behauptete Höhe bei Weitem nicht erreicht.

Nach meinen persönlichen Eindrücken hätte ich freilich, wenigstens für das Alter von 6 bis 30 Monaten ein ähnliches Verhältniss wie im Mai für den Durchschnitt des ganzen Jahres erwartet. Ich muss daher offen eingestehen, dass ich von dem Endergebniss meiner Berechnungen etwas enttäuscht war. Obschon während des bearbeiteten Jahres die rachitischen Veränderungen besonders sorgfältig gebucht wurden, kann ich doch die Bemerkung nicht unterdrücken, dass trotz aller angewandten Mühe bei der naturgemäss unvollständigen Journalführung einer poliklinischen Sprechstunde, in welcher zuweilen mehr als 50 Kinder an demselben Tage anwesend waren, die Zahlen den thatsächlichen Verhältnissen nicht ganz genau entsprechen können. Deshalb habe ich die Aufzeichnungen der 380 nicht rachitischen Fälle im Alter von 6 bis 30 Monaten noch einmal durchgesehen. In 83 Fällen handelt es sich um Infectionskrankheiten (Keuchhusten, Masern, Varicellen, Diphtherie und diphtherieverdächtige Halsentzündungen); diese Fälle wurden nach der Vorschrift in einem Nebenraum des Sprechzimmers untersucht, aber im Hauptbuch eingetragen. In 57 Fällen wurden die Kinder wegen Husten gebracht; Diagnose Bronchitis ohne weitere Aufzeichnungen; in 120 Fällen wegen Durchfall; in 62 Fällen wegen Hautausschlag und äusseren Krankheiten; letztere wurden meist ohne weitere Untersuchung den Specialpolikliniken überwiesen. — In diesen 322 Fällen sind die Aufzeichnungen im Allgemeinen ziemlich dürftig. Ob wirklich eine grössere Anzahl Rachitischer darunter war, lässt sich nachträglich natürlich nicht mehr feststellen; ich möchte es aber doch wohl vermuthen.

Für diese Vermuthung, dass die absoluten Zahlen in Wirklichkeit etwas höher sind, spricht auch die Erfahrung der hiesigen Pathologen, die es geradezu als eine Seltenheit bezeichnen, wenn bei einer aus der Poliklinik eingelieferten Kinderleiche des betreffenden Alters keine rachitischen Veränderungen gefunden werden. Genaue Zahlen für letzteres stehen mir freilich nicht zu Gebote. Ich möchte aber, um Missverständnisse zu vermeiden, ausdrücklich hinzufügen, dass die Zahlen selbstverständlich nur für unser poliklinisches Material Geltung haben.[1])

1) Bonn ist übrigens bekanntlich keine arme Stadt. Die Wohnungsverhältnisse lassen zwar bei der grossen Mehrzahl der poliklinischen Kundschaft

Wie sich die Rachitiszahlen bei den Kindern der besseren Stände in Bonn verhalten, darüber fehlen mir grössere eigene Erfahrungen; gering ist aber der Procentsatz auch dort nicht.

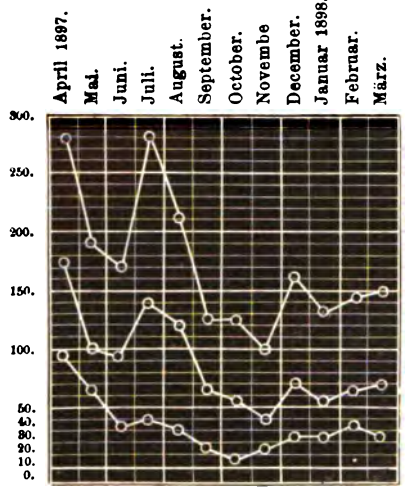
Wenn ich nunmehr an die Beantwortung der obigen Frage noch einmal herantrete und, um diese Fehlerquellen auszuschalten, annehmen wollte — was, wie gesagt, keineswegs erwiesen ist —, dass von den 322 Kindern im Alter von 6 bis 30 Monaten, bei welchen der Verdacht vorliegt, dass ein grosser Theil ebenfalls rachitisch war, etwa die Hälfte thatsächlich rachitisch gewesen wäre, dann würde sich trotzdem der Procentsatz an Rachitischen für dieses Alter nur auf 70,24 Proc. erhöhen[1]), während der Procentsatz an Rachitischen für meine Tetanie- und Laryngospasmusfälle, wie gesagt, ungefähr 90 Proc. beträgt. Es kann also für Bonner Verhältnisse auch unter diesen hypothetischen Voraussetzungen die Annahme von Escherich keine Gültigkeit beanspruchen, dass die Häufigkeit des gleichzeitigen Vorkommens von Tetanie, beziehungsweise Laryngospasmus und Rachitis der Gesammtfrequenz der Rachitis proportional ist. Halten wir uns an die thatsächlichen Zahlen, indem wir aus den erörterten Gründen nur an Stelle von 19 Proc. für die Gesammtfrequenz der Rachitis etwa meine für das Alter von 0—3 Jahren berechnete Zahl von 38,57 Proc. setzen[2]), so ergiebt sich, dass die mit Tetanie, beziehungsweise Laryngospasmus erkrankten Kinder dieses Alters durchschnittlich doppelt so oft rachitisch sind, als dem Verhältniss der Rachitis zur Gesammtmorbidität entspricht. Hiermit stimmt die oben festgestellte Thatsache überein, dass bei den mit Tetanie, bez. Laryngospasmus erkrankten Kindern ungefähr doppelt so oft Craniotabes gefunden wird, als dem Procentverhältniss der Craniotabes zur Gesammtzahl aller Rachitisfälle entspricht.

---

sehr viel zu wünschen übrig; bezüglich der Ernährung und Kleidung bestehen aber dank der Freigebigkeit der hiesigen Armenverwaltung durchweg mehr als auskömmliche Verhältnisse. Wirklicher Mangel (bei verschämten Armen) ist eine sehr seltene Ausnahme.

1) 356 + 161 = 517 R. auf 736 Zugänge = 70,24 Proc. R. — Dieses Verhältniss (etwa 3 Rachitische auf 4 Zugänge) würde meinen persönlichen Eindrücken ungefähr entsprochen haben.

2) Die aus der Gesammtstatistik berechnete Zahl für die Gesammtmorbidität der Rachitis — 19,03 Proc. — stimmt mit der aus der Gesammtzahl meiner Zugänge berechneten Zahl — 19,59 Proc. — genau überein; ich glaube daher den thatsächlichen Verhältnissen keinen Zwang anzulegen, wenn ich annehme, dass auch meine für das Alter von 0—3 Jahren berechnete Zahl von 38,57 Proc. R. dem Procentsatz an Rachitis einer dieses Alter ausschliesslich berücksichtigenden Gesammtstatistik ebenso genau entsprechen würde.



Monatscurven

über die

Gesammtmorbidität und die Frequenz

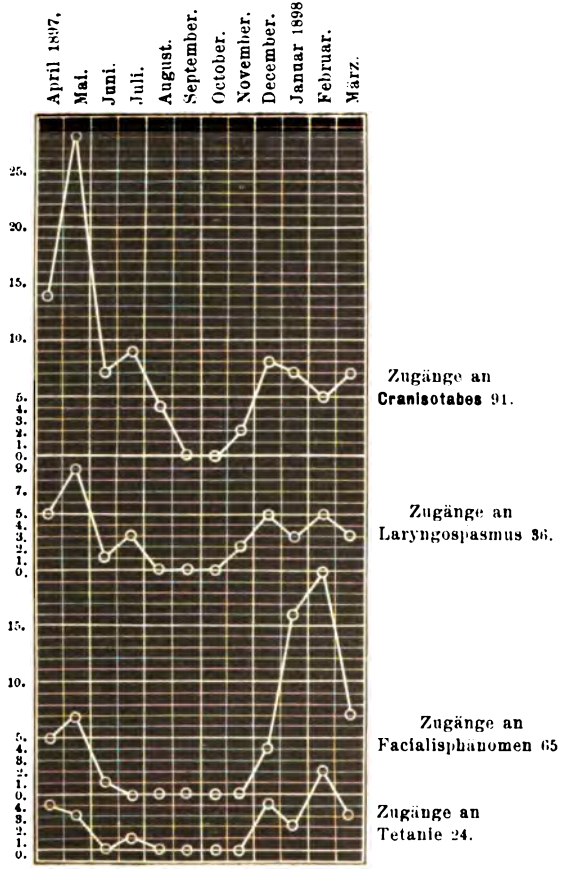
der

Rachitis, Craniotabes, des Laryngospasmus, Facialisphänomens und der Tetanie

in der

Bonner Kinderambulanz

im Jahre 1897/98.



Abgesehen von der Gesammtfrequenz der drei in Frage stehenden Erkrankungen hat man auch das An- und Absteigen der Frequenzzahlen in den einzelnen Monaten mit einander in Vergleich gezogen. Loos ist der Ansicht, dass die Uebereinstimmung seiner Tetanie- und Laryngospasmuscurven mit der von v. Jaksch für die Tetanie der Erwachsenen in Wien aufgestellten Curve für einen näheren Zusammenhang zwischen Tetanie und Laryngospasmus spreche; die Rachitiscurve ähnele zwar der Tetaniecurve, ihr Gipfel sei aber gegen die vorgerückteren Monate verschoben. Kassowitz und Boral stellen eine fast vollständige Uebereinstimmung aller drei Curven fest. Cassel und Fischl constatiren ebenfalls die Aehnlichkeit; ein so inniger Zusammenhang der drei in Rede stehenden Zustände, wie ihn Kassowitz annehme, lasse sich aber hieraus nicht ableiten. Bendix bringt ebenfalls Curven, ohne besondere Schlussfolgerungen daraus zu ziehen. Die Curven der einzelnen Beobachter stimmen thatsächlich ziemlich genau überein, wie sich aus folgender Zusammenstellung ergiebt:

Tabelle V.

Es fällt der Gipfel der Curve	der Rachitis	der Tetanie	des Laryngospasmus	der Craniotabes
bei Escherich u. Loos (Graz)	in den — a	bei d. klin. Fällen Februar II.	April IV.	—
	— b	bei d. amb. Fällen März III.		
„ Ganghofner (Prag)	„ Mai V.	—	—	—
„ Boral (Wien)	„ Mai V.	März III.	April IV.	—
„ Fischl (Prag)	„ April IV.	Februar II.	März III.	—
„ Cassel (Berlin)	„ Mai V.	März III.	April IV.	April IV.
„ Bendix (Berlin)	„ Juni VI.	März III.	April IV.	Juni VI.
„ Kirchgässer (Bonn)	„ April IV.	Februar II.	Mai V.	Mai V.
Im Durchschnitt	April/Mai $\frac{29}{6}$ = IV./V.	Febr./März $\frac{18}{7}$ = II./III.	April $\frac{24}{6}$ = IV.	Mai $\frac{15}{3}$ = V.

Nach der Tabelle v. Frankl-Hochwart's führe ich ferner noch an

für die Kindertetanie:

Abercrombie (London) Gipfel im März,
Szegö (Pest) „ „ Februar/März,
Seeligmüller (Halle) „ „ Februar.

für die Tetanie der Erwachsenen in Wien:

v. Frankl-Hochwart Gipfel im März/April,
v. Jaksch „ „ März.

Es erreicht also die Tetaniecurve im Allgemeinen etwas früher ihren Höhepunkt (Februar-März), die Rachitis erst im April-Mai, während der Laryngospasmus im April die höchsten Zahlen aufweist. Die Curven für die Craniotabes stimmen bei Cassel und mir mit dem Laryngospasmus, bei Bendix mit der Rachitis überein. Es besteht auch eine annähernde Uebereinstimmung der Tetaniecurven mit den für die Tetanie der Erwachsenen aufgestellten Curven. Erwähnen möchte ich noch, dass die Rachitiscurve von Cassel auf Procentzahlen der Gesammtfrequenz seiner Poliklinik aufgebaut ist; dieselbe ist also nicht ohne Weiteres mit den anderen vergleichbar, wie sich aus einer Gegenüberstellung meiner eignen absoluten und Procentzahlen mit denen von Cassel ohne Weiteres ergiebt:

Tabelle VI.

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December
Cassel Procentzahlen	Proc. 37	Proc. 38	Proc. 41,5	Proc **45**	Proc. **48,5**	Proc. 40	Proc. 44	Proc. 39,5	Proc. 29	Proc. 30	Proc. 38	Proc. 36
Kirchgässer Procentzahlen	18,93	22,91	18,12	**33,75**	**33,50**	20,85	13,92	13,39	**12,00**	**5,64**	13,72	14,90
Kirchgässer AbsoluteZahlen[1])	25	33	27	**94**	**64**	35	39	28	15	**7**	**14**	24

Man vergleiche beispielsweise nur meine Werthe für April und Mai; bei den Procentzahlen würde die Curve hier fast horizontal verlaufen, während bei den absoluten Zahlen ein steiler Abfall zu Stande kommt.

Doch hiervon ganz abgesehen, so kommen bei der Bewerthung der Monatsfrequenzcurven für die hier in Frage stehenden Beziehungen

1) Für das Alter 0 bis 3 Jahren.

einige andere, viel wesentlichere Mängel derselben in Betracht, die vor Allem diejenigen Monate betreffen, auf welche es bei der Entscheidung der vorliegenden Frage am meisten ankommt. Ob diese Ausstellungen, auf welche ich im Folgenden etwas näher eingehen möchte, freilich für andere Institute und Städte in dem gleichen Maasse gelten, wie für die hiesigen Verhältnisse, kann ich nicht beurtheilen, da mir die Unterlagen fehlen; ich möchte aber doch wohl annehmen, dass sie zum Theil sicherlich auch anderwärts zutreffen.

Mit dem neuen Etatsjahr, am 1. April, beginnen bei uns die neuen poliklinischen Tagebücher. Jedes im vorhergehenden Jahre bereits behandelte Kind wird natürlich neu eingetragen. Für das laufende Jahr behält jedes Kind gewöhnlich dieselbe Nummer, auch wenn es im Laufe des Jahres an verschiedenen Krankheiten behandelt wird. Dies trifft bei dem im Allgemeinen sehr stabilen Material der Bonner Kinderambulanz ganz besonders für das Säuglingsalter zu, weil die kleineren Kinder eigentlich von Geburt an dauernd in ärztlicher Behandlung, besser gesagt, Beobachtung stehen. Eine grössere Anzahl Kinder wird beispielsweise regelmässig deshalb zur Sprechstunde gebracht, weil zweimal wöchentlich Milchkarten vertheilt werden, die zur unentgeldlichen Empfangnahme einer je nach dem Alter der Kinder wechselnden Menge guter Milch während 14 Tagen berechtigen[1]). Eine fast ebenso grosse Anzahl Säuglinge kommt regelmässig nur, um das hier im Volk sehr beliebte Phosphoröl unentgeldlich zu erhalten Es ist klar, dass unter diesen Umständen durch den Beginn des neuen Tagebuchs die Rachitiscurve für die Monate April und Mai ganz besonders beeinflusst wird.

Zweitens hat der Frühjahrsanfang aus einem anderen, rein äusserlichen Grunde einen, wie mir scheint, nicht zu unterschätzenden Einfluss auf die monatliche Morbiditätscurve einer jeden poliklinischen Sprechstunde, besonders aber einer Kindersprechstunde. Dies gilt vor Allem für Krankheiten mit chronischem Verlaufe, vorzüglich für die Rachitis. Alle die während des langen Winters in der ungesunden Häuslichkeit gezüchteten, neuen Fälle von Rachitis und anderen chronischen Krankheiten werden an den ersten warmen Frühlingstagen, ohne dass eine acute Verschlimmerung eingetreten wäre, in die Sprechstunde gebracht und, soweit sie noch nicht früher behandelt sind, neu eingetragen. In Bonn giebt es häufig schon im März derartige Tage, an welchen die Kindersprechstunde geradezu überlaufen wird. Nach dem ersten April werden dieselben Kinder, falls sie wiederkommen, selbstverständlich noch einmal in das neue Buch eingetragen. Der

1) Die Kosten werden durch einen von Damen der Stadt unterhaltenen sogenannten Milchverein bestritten.

Einfluss dieser rein äusserlichen Verhältnisse auf die Morbiditätscurve, vor Allem bei der Rachitis, liegt auf der Hand.

Ferner kommt ein grosser Theil der rachitischen Kinder nicht wegen ihrer Rachitis, sondern wegen anderer acuter Krankheiten zuerst in Behandlung. Daraus folgt, dass auch die allgemeine Morbiditätscurve (Diphtherie-, Masern-, Keuchhustenepidemien) einen mehr oder weniger grossen Einfluss auf die Rachitiscurve haben kann, zumal wenn etwaige Epidemien mit dem Beginn des neuen Etatsjahrs zusammenfallen.

Während nun die im Laufe des Winters rachitisch gewordenen Kinder im Beginn des Frühjahrs zum grossen Theil nur gelegentlich in die Sprechstunde gebracht werden, wird bei den schweren Fällen, zumal wenn Tetanie und Laryngospasmen vereint mit einander vorkommen, sofort ärztliche Hülfe nachgesucht. Die Curve der Tetanie dürfte daher den thatsächlichen zeitlichen Verhältnissen am besten entsprechen, während das Ansteigen der Rachitiscurve sich aus den angeführten Gründen etwas verzögert. Es wird also die Differenz der Curven verständlich, ohne dass man eine thatsächliche Verschiedenheit in dem zeitlichen Auftreten der fraglichen Erkrankungen anzunehmen genöthigt wäre. Umgekehrt geht aber aus dem Gesagten ganz deutlich hervor, dass man aus dem Umstande allein, dass die Tetaniecurve einige Wochen früher als die Rachitis ihren Gipfel erreicht, für Bonner Verhältnisse wenigstens, keine weitgehenderen Schlüsse ziehen darf, und dass ein allein auf die Betonung der Verschiedenheit der Curven gegründeter Beweis der Unabhängigkeit der Tetanie und Rachitis von einander auf sehr schwachen Füssen steht. Jedenfalls wäre es, wie gesagt, von grossem Interesse, zu erfahren, ob diese für unsere Verhältnisse zweifellos richtigen Einschränkungen auch für die Beurtheilung der Morbiditätscurven aus anderen Instituten und Städten vollständig zu Recht bestehen.

Wenn ich nun am Schluss dieser statistischen Erörterungen das Ergebniss noch einmal zusammenstellen darf, so möchte ich bezüglich des Zusammenhangs von Tetanie, Laryngospasmus und Rachitis folgende Sätze aufstellen:

1. Rachitis findet sich durchschnittlich bei $^2/_5$ aller poliklinisch behandelten Kinder im Alter von 0—3 Jahren.

2. Sowohl von den mit Tetanie als auch von den mit Laryngospasmus erkrankten Kindern sind durchschnittlich $^4/_5$, also doppelt so viele rachitisch, als wie dem Verhältniss der Rachitisfrequenz zur Gesammtmorbidität entspricht.

3. Wenn auch gewöhnlich keine Proportion in der Intensität von Tetanie und Rachitis besteht, so ist trotzdem die Zahl der schweren

Formen der Rachitis bei Tetaniekindern, wie sich aus den Tabellen für die Craniotabes ergiebt, dem obigen Verhältniss entsprechend, doppelt so gross, wie bei den an anderen Krankheiten leidenden Kindern.

4. Die Häufigkeit des Zusammentreffens mit Craniotabes ist für Tetanie und Laryngospasmus annähernd gleich.

5. Es giebt sowohl Fälle von Tetanie, wie von Laryngospasmus, bei welchen trotz strengster Kritik rachitische Veränderungen nicht nachgewiesen werden können.

6. Der Laryngospasmus ist mindestens doppelt so häufig, wie die Tetanie.

7. Dass der Laryngospasmus nähere Beziehungen zur Rachitis hat, als die Tetanie, lässt sich durch statistische Berechnungen nicht nachweisen.

8. Tetanie und Laryngospasmus vereint findet sich ungefähr in der Hälfte der Fälle von Tetanie, in einem Viertel der Fälle von Laryngospasmus; doch scheinen in dieser Hinsicht grössere örtliche Verschiedenheiten zu bestehen.[1])

Erörterungen über die Aetiologie der Rachitis möchte ich vermeiden. Ich stehe selbstverständlich auch auf dem jetzt wohl allgemein anerkannten Standpunkt, dass die sogenannten respiratorischen Noxen von Kassowitz, der Mangel an Luft, Licht und Bewegung und andere hygienische Schädlichkeiten, die besonders der Winter für das Säuglingsalter mit sich zu bringen pflegt, für die Entstehung der Rachitis und somit auch für die Entstehung der Tetanie und des Laryngospasmus von hervorragender, wenn nicht ausschlaggebender Bedeutung sind. Ich möchte mich auch darüber nicht auslassen, ob die von Kassowitz geforderte, directe Abhängigkeit des Laryngospasmus von der Craniotabes thatsächlich vorhanden ist. Für die Tetanie sind meines Wissens ähnliche directe Beziehungen zur Rachitis bis jetzt nicht behauptet worden. Solange die letzten diesen Erkrankungen zu Grunde liegenden unmittelbaren Krankheitsursachen in vollständiges Dunkel gehüllt sind, werden alle theoretischen Erörterungen über den ätiologischen Zusammenhang von Tetanie und Rachitis nicht weiter führen, als zu dem bereits genügend hervorgehobenen, ganz allgemeinen Ergebniss, dass sich beide aller Wahrscheinlichkeit nach auf der gleichen Grundlage einer durch gleichartige Schädlichkeiten erworbenen Prädisposition entwickeln.

---

1) Bei meinen Fällen ist das Zusammentreffen von T. + L. bei Weitem häufiger, als den Durchschnittszahlen entspricht. Das Gleiche gilt nach den Beobachtungen von Escherich für Graz. — Aehnliche örtliche Verschiedenheiten bestehen auch bei der Craniotabes, die in Wien sehr häufig, in Prag verhältnissmässig selten ist.

Dasselbe gilt auch für die vielfach bestrittene Behauptung von Escherich und Loos, dass zwischen Tetanie und Laryngospasmus ein engerer Zusammenhang bestehe. Abgesehen von der klinisch wichtigen Thatsache, dass Tetanie und Laryngospasmus häufig miteinander vereint vorkommen, lassen sich zu dieser Frage vorläufig keine weiteren positiven Beweise beibringen. Es ist zwar nach dem Vorgang von Cheadle wiederholt darauf hingewiesen worden, dass Laryngospasmus, Tetanie und Eklampsie nur den klinischen Ausdruck einer Steigerung ein und desselben krankhaften Zustandes des Nervensystems (the positive, comparative and superlative of the convulsive state of children) darstellen. Damit ist aber keineswegs bewiesen, dass dieser allen dreien gemeinsame Zustand, die Uebererregbarkeit des Nervensystems, in ätiologischer Beziehung eine Einheit bildet. — Diese Steigerungsscala ist übrigens keineswegs in jeder Hinsicht einwandsfrei; denn bei Weitem am gefährlichsten (also der Superlativ) ist doch in vielen Fällen unstreitig der Laryngospasmus, durch welchen mindestens ebensoviele Todesfälle unmittelbar verursacht werden, wie durch allgemeine Convulsionen. —

Wenn man vergleichsweise an Stelle der Uebererregbarkeit den entgegengesetzten Zustand, Nervenlähmungen, betrachtet, so wird man beispielsweise bei einer gleichzeitigen Recurrens- und Radialislähmung im Allgemeinen erst dann von einem engeren Zusammenhang dieser Lähmungen sprechen, wenn sich eine gemeinschaftliche Krankheitsursache thatsächlich herausgestellt hat. Sind z. B. im concreten Falle sonstige Anhaltspunkte, die für eine Bleivergiftung sprechen, vorhanden, dann wird man natürlich mit grosser Wahrscheinlichkeit einen unmittelbaren ätiologischen Zusammenhang zwischen beiden Lähmungen annehmen können. Die Möglichkeit, dass in analoger Weise ätiologische Beziehungen zwischen Tetanie und Laryngospasmus bestehen, muss um so mehr zugegeben werden, weil die Annahme, dass irgend eine Intoxication (oder Autointoxication) die gemeinschaftliche Ursache aller Tetaniefälle ist, nach dem bisherigen Stand unserer Kenntnisse auf diesem überaus dunklen Gebiete immerhin eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hat. Sollte eine derartige Hypothese durch weitere Forschungen an Wahrscheinlichkeit gewinnen, dann wird sich vielleicht auch klarer, wie jetzt, herausstellen, dass der Zusammenhang zwischen Tetanie und Laryngospasmus thatsächlich ein engerer ist, als die Beziehungen beider Erkrankungen zur Rachitis. Das sind aber alles Hypothesen, die vorläufig vollständig in der Luft schweben.

Man möge mir verzeihen, wenn die vorstehenden Erörterungen etwas lang geworden sind; durch eine gedrängtere Darstellung hätte aber, fürchte ich, die Uebersichtlichkeit und Klarheit bei diesen sehr verwickelten Beziehungen allzu sehr gelitten. Ich wende mich nunmehr

Tabelle VII.

Uebersicht über die Tetaniefälle.

sp. = spontane Tetaniekrämpfe
T. = Trousseau
M. = Mech. Uebererregbarkeit
F = Facialisphaenomen
L = Laryngospasmus

Laufende Nummer	Journal-Nummer 1897/98	Diagnose auf Tetanie gestellt im:	Alter: M.: Monate J.: Jahre	Geschlecht: m. wbl.	Gewicht in Gramm	sp.	T.	M.	F.	L.	Rachitis: R	Craniotabes: Cr.	Eklampsie: E.	Status lymphaticus: St. l.	Magen- und Darmstörungen	Andere Complicationen	Bemerkungen
1.	37	April	12 M.	wbl.	8120	sp.	T.	M.	F.	L.	—	—	E.		Erbrechen; Durchfall.	—	Sehr lebhafte Sehnenreflexe.
2.	124	April	13 M.	wbl.	—	sp.	T.	M.	F.	L.	R.	—	E.		Uebelriechende Durchfälle.	Fieberhafte Bronchitis.	† im Glottiskrampf.
3.	235	April	9 M.	wbl.	8120	sp.	T.	M.	F.	L.	R.	—	E.	St. l.	Verstopfung.	„	
4.	250	März 1898	13 M.	wbl.	—	–	T.	—	F.	L.	R.	—	—		Durchfall.	—	Im Februar bereits F.
5.	255	April	12 M.	wbl.	9310	—	T.	M.	F.	L.	R.	—	—	St. l.	Durchfall.	Am Zahnen.	sehr aufgeregtes Kind.
6.	291	Mai	14 M.	wbl.	7010	sp.	T.	M.	F.	L.	R.	—	E.		Täglich Erbrechen.	—	—
7.	354	Mai	7 M.	m.	6430	—	T.	M.	F.	L.	R.	Cr.	—		—	—	Brustkind.
8.	419	Mai	5 M.	m.	—	sp.	T.	—	F.	L.	R.	—	E.		—	Augenmuskelkrämpfe.	—
9.	477	Januar	9 M.	wbl.	8650	sp.	T.	M.	F.	L.	R.	Cr.	E.		Acuter Darmkatarrh.	—	3 Tage vorher nur F.
10.	776	Juli	30 M.	wbl.	—	sp.	—	—	—	L.	—	—	E.		Durchfälle.	Kopfschmerz(?).	—
11.	1558	December	11 M.	m.	8720	sp.	T.	M.	F.	L.	R.	Cr.	E.	St. l.	Uebelriechende Durchfälle.	Augenmuskelkrämpfe. Scabies.	Trotz Zunahme der R. Besserung der T.
12.	1599	Januar	7 M.	m.	7570	—	T.	M.	F.	L.	R.	—	E.		Dyspepsie.	Februar Pneumonie.	Später eitrige Coxitis; † an Sepsis.

13.	1601	December	8 M.	wbl.	5270	sp.	T. nur rechts	M.	F.	L.	R.	Cr.	—	St.l.	Plötzliche Entwöhnung von der Brust.	Chronisches Ekzem.	Steifigkeit in den Beinen andauernd vorhanden. † in Glottiskrampf.
14.	1640	Februar	17 M.	wbl.	11930	sp.	T.	M.	F.	—	R.	—	E.	St.l.	—	Fieber: 39.4.	Im December vorübergehend F.
15.	1647	December	24 M.	m.	11720	—	T.	—	F.	—	R.	—	—	—	Erbrechen; Durchfall.	Acute Laryngitis.	—
16.	1649	December	9 M.	m.	5560	sp.	T.	M.	F.	L.	R.	Cr.	E.	St.l.	Verstopfung.	Pertussis.	Später katarrhalische Pneumonie. †
17.	1786	Februar	8 M.	m.	7340	sp.	T.	M.	F.	L.	R.	Cr.	E.	—	Verstopfung.	Drüsenvereiterung am Hals; Varicellen.	—
18.	1840	Februar	14 M.	m.	10310	—	T.	M.	F.	L.	R.	—	E.	St.l.	Dyspepsie. Verstopfung.	Bronchitis.	—
19.	1841	Februar	14 M.	m.	9310	—	T.	M.	F.	L.	R.	—	E.	St.l.?	—	—	—
20.	1850	Februar	4 J.	m.	11030	—	T.	M.	F.	—	alte R.	—	—	—	Starke Durchfälle.	Fieber: 39°	—
21.	1853	Februar	12 M.	wbl.	7850	sp.	T.	M.	F.	L.	R.	Cr.	E.	St.l.	- -	—	Glottiskrämpfe bereits seit dem Sommer.
22.	1891	Februar	11 M.	wbl.	6470	sp.	T.	M.	F.	L.	R.	Cr.	E.	St.l.?	Dyspepsie.	Fieber: 38.5; Bronchitis.	Glottiskrämpfe seit September.
23.	1977	März	20 M.	m.	10560	—	T.	M.	F.	—	R.	—	—	—	Dickdarmkatarrh.	Scrophulose; Pertussis.	—
24.	2064	März	9 M.	wbl.	7730	—	T.	M.	F.	L.	R.	—	—	—	—	—	—
				11 m. 13 wbl.		14	23	20	23	20	22	8	16	10	18		† 4.

* Tetaniefälle:

1897									1898			
April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December	Januar	Februar	März	Summa
4	3	0	1	0	0	0	0	4	2	7	3	24

zum klinischen Theil meiner Beobachtungen und bringe zuvörderst eine tabellarische Uebersicht über die in den einzelnen Fällen beobachteten Symptome (siehe Tabelle VII).

Auf die genaue Wiedergabe der einzelnen Krankengeschichten darf ich wohl verzichten, zumal da ein Theil derselben bereits in der Dissertation von Lennartz-Bonn 1897/98 veröffentlicht worden ist.

Die spontanen Tetanieanfälle sind nicht in allen Fällen ärztlich beobachtet worden. Ich hielt mich für berechtigt, auch dann spontane Tetaniekrämpfe zu notiren, wenn die Mütter angaben, dass die Kinder in den Krämpfen genau dieselbe Handstellung zeigten, die ich ihnen bei der Auslösung des Trousseau'schen Phänomens demonstriren konnte. In dem einen Falle, in welchem gleichzeitig die Auslösung des Trousseau'schen Phänomens nicht gelang, wurde ein spontaner Anfall bei einem poliklinischen Besuche festgestellt. In drei weiteren Fällen von Laryngospasmus liegt der Verdacht vor, dass ebenfalls spontane Tetaniekrämpfe vorhanden waren; diese Fälle habe ich aber, als nicht genügend sicher festgestellt, nur als Laryngospasmen notirt. Die spontanen Anfälle waren meist kurz; 8mal nur wenige Minuten andauernd, im Anschluss an Laryngospasmen; 3mal ungefähr je $^1/_4$ Stunde dauernd (darunter 1mal ohne Laryngospasmen, 1mal [im Rückfall], nachdem stärkere Laryngospasmen bereits verschwunden waren, und 1mal gleichzeitig mit kürzeren laryngospastischen Anfällen); 3mal hielten die Krämpfe mehrere Stunden hinter einander an (1mal bestand der Laryngospasmus bereits längere Zeit vorher; 1mal traten Krämpfe und Laryngospasmen gleichzeitig ein; 1mal, Nr. 1558, trat erst eine Woche später Laryngospasmus hinzu); 1mal wurde in den Beinen andauernde typische Steifigkeit beobachtet, während in den Armen nur während der intercurrirenden laryngospastischen Anfälle typische Contracturen eintraten. — Es sind also alle möglichen Combinationen von spontanen Tetanieanfällen und Laryngospasmen vertreten. Am häufigsten (57 Proc.) ist freilich die Form, dass kurz dauernde spontane Tetaniefälle gleichzeitig mit Laryngospasmen eintreten. — Im Falle Nr. 1786 wurde zur Zeit der vorübergehend mit erhöhtem Fieber verlaufenden Drüsenvereiterung ein mehrere Stunden anhaltender Anfall ärztlich beobachtet. Am folgenden Tage war die Untersuchung auf Trousseau'sches und Facialisphänomen negativ; später war beides wieder vorhanden. Aehnliche Beobachtungen bezüglich des Trousseauschen Phänomens wurden auch in drei anderen Fällen kürzer dauernder Spontananfälle gemacht, in welchen gleichzeitig sehr schwere laryngospastische Anfälle vorhanden waren.

Allgemeine Convulsionen[1]) sind 16 mal notirt; 15 mal bestand

1) Im Ganzen wurden 93 Fälle von Convulsionen gezählt = 4,49 Proc. der

gleichzeitig Laryngospasmus. In 5 Fällen ist angegeben, dass die Krämpfe bereits vor der jetzigen Erkrankung vorgekommen seien; in den übrigen Fällen sind genauere Aufzeichnungen darüber nicht vorhanden. 2 mal wurden Augenmuskelkrämpfe beobachtet.

Es wurden also im Ganzen ungefähr 4 mal so viel Convulsionen gezählt, als Tetaniefälle, bei den Rachitischen dagegen nicht ganz doppelt so viel ($\frac{9}{5}$); unter 10 Convulsionen befanden sich durchschnittlich 4 Rachitische, während von 10 Tetaniefällen 9 rachitisch waren. Demnach ist das Zusammentreffen von Convulsionen und Rachitis im Verhältniss weniger häufig, wie das Zusammentreffen von Tetanie und Rachitis, während die absolute Zahl der Convulsionen bedeutend grösser ist.

Das Hauptgewicht bei der Diagnose der Tetanie wurde auf die Auslösung des Trousseau'schen Phänomens gelegt. Dasselbe war, wie gesagt, in 23 Fällen vorhanden. Die Auslösung geschah in der üblichen Weise durch Umschnürung des ganzen Oberarms mit der ganzen Hand, indem gleichzeitig mit den Fingerspitzen ein stärkerer Druck auf die im Sulcus bicipitalis internus verlaufenden Gefässe und Nerven ausgeübt wurde, bis dass der Radialpuls vollständig verschwand. In der Mehrzahl der Fälle trat die Contracturstellung bereits nach höchstens 1 Minute ein; wenn es aber trotz 3 Minuten lang fortgesetzter, richtig ausgeführter Compression nicht gelang, dann konnte ich das Phänomen auch durch länger andauernden Druck niemals zu Stande bringen. In einem Falle liess sich das Phänomen ausserdem durch Druck auf die Dornfortsätze der mittleren Brustwirbel auslösen, in einem anderen Falle durch Druck auf die Gegend der Handgelenke.

Auf das Erb'sche Phänomen wurden die Fälle, abgesehen von einem Fall, der zur klinischen Demonstration benutzt wurde, nicht geprüft. Ich bin mir zwar bewusst, dass die Feststellung der mechanischen Uebererregbarkeit der Nerven und Muskeln mit dem Percussionshammer im Vergleich zu der elektrischen Prüfung minderwerthig ist. Bei Kindern, besonders wenn sie nur ambulatorisch behandelt werden, schienen mir aber die Schwierigkeiten einer elektrischen Untersuchung, vor Allem auch der Zeitverlust, zu gross, um

---

Gesammtzugänge = 8,85 Proc. der Zugänge von 0—3 Jahren; darunter befanden sich 37 Fälle von Rachitis = 39,78 Proc. R. Von 405 R. hatten also 37 Convulsionen = 9,13 Proc. Conv.

Von 93 Conv. hatten 16 T. = 17,20 Proc.
„ 19 L. = 20,43 Proc.
„ 19 F. = 20,43 Proc.

Von 37 Conv. + R. hatten 2 Cr. = 5,40 Proc.

systematische Untersuchungen sämmtlicher Fälle zu unternehmen. Dieselben Gründe haben die Mehrzahl der anderen Beobachter zu dem gleichen Verzicht geführt. Um so verdienstvoller ist freilich die mühevolle Arbeit von Hauser, der auf die elektrische Prüfung den Hauptwerth bei seinen Untersuchungen legte. Ich habe das Ergebniss der einfacheren Prüfung mit dem Percussionshammer der Vollständigkeit halber in der Tabelle angeführt, ohne einen besonderen Werth auf diesen Befund zu legen. Von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose ist das Ergebniss, wie sich aus der Tabelle ergiebt, in keinem Falle gewesen. Nachträglich muss ich freilich zugeben, dass zum Mindesten in den drei erwähnten Fällen von Laryngospasmus ohne Trousseau'sches Phänomen, bei welchen spontane Tetanieanfälle nicht mit genügender Sicherheit festgestellt werden konnten, die elektrische Untersuchung doch wohl nöthig gewesen wäre. Es wäre immerhin möglich, dass dadurch die Diagnose: Tetanie auch in diesen Fällen hätte einwandsfrei gestellt werden können. Die Sehnenreflexe waren, um dies gleich hier anzuführen, nur im 1. Falle sehr lebhaft, in der Mehrzahl der Fälle eher schwächer, als normal.

Was den Laryngospasmus betrifft, so darf ich mich wohl mit Rücksicht auf die früheren Erörterungen ganz kurz fassen. Laryngospasmen waren in 20 Fällen von Tetanie vorhanden. Gewöhnlich bestanden dieselben bereits vor dem Auftreten (beziehungsweise der Feststellung) der Tetaniesymptome, oder sie wurden von Anfang an gleichzeitig beobachtet; einmal traten, wie bereits erwähnt, erst 8 Tage später Laryngospasmen hinzu. 2 Kinder starben im Anfall. Von isolirtem Laryngospasmus wurden 16 Fälle gezählt; davon wiesen 5 gleichzeitig das Facialisphänomen auf; 2 starben ebenfalls im Anfall (im Ganzen 4 von 36 L. = $\frac{1}{9}$). Allgemeine Convulsionen wurden bei den mit Tetanie verbundenen Laryngospasmen 15 mal beobachtet, bei den übrigen 4 mal. Einen Fall von „Ausbleiben" habe ich auf Veranlassung von Prof. Schultze hier nicht mitgezählt. Es handelt sich dabei wohl um denselben Zustand, den Kassowitz als exspiratorische Apnoë bezeichnet. Der Fall betrifft einen 17monatlichen Knaben mit sehr lebhaftem Facialisphänomen, welcher diese Anfälle bei jeder kleinsten Aufregung, jedem Erschrecken u. s. w. bekommt. Das Kind ist sehr reizbar und eigensinnig. Interessant ist, dass ein älterer Bruder als kleines Kind die nämlichen Anfälle hatte; dieselben wurden, als der Knabe älter wurde, allmählich seltener und hörten erst im Alter von 4 bis 5 Jahren vollständig auf. Im Uebrigen verweise ich bezüglich des Laryngospasmus auf die Tabellen VII und VIII.

Tabelle VIII.

Uebersicht über die Fälle von **Laryngospasmus** ohne Tetanie.

	L.	F.	R.	Cr.	Ekl.	Magendarmstörungen	Bemerkungen
April	1	0	1	1	0	—	—
Mai	6	2	5	2	2	—	1 mal fragliche spontane Tetanieanfälle. 1 mal Varicellen.
Juni	1	1	1	1	0	1 mal chronische Durchfälle.	—
Juli	2	0	2	0	0	1 mal Magendarmstörungen.	1 mal Pertussis.
November	2	0	2	1	1	1 mal Verstopfung.	1 mal fragliche spontane Tetanieanfälle.
December	2	0	1	0	0	1 mal acute Dyspepsie.	—
Januar	1	1	1	1	1	—	Fragliche spontane Tetanieanfälle. † im Laryngospasmus.
März	1	1	1	0	0	Magendarmstörungen.	† im Laryngospasmus.
Summa	16	5	14	6	4	5.	—

Gesammtzahl der Fälle von **Laryngospasmus.**
(L. + T.) = 20
L. = 16
Summa 36

1897. 1898.

April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December	Januar	Februar	März	Summa
5	9	1	3	0	0	0	2	5	3	5	3	26

Das Facialisphänomen wurde im Ganzen 65 mal beobachtet. Die Vertheilung der Fälle auf die einzelnen Monate stimmt ziemlich genau mit der Tetaniecurve überein; dementsprechend wurde die höchste Zahl (20 Fälle) gleichfalls im Februar erreicht (siehe die Curventabelle). Was die Intensität des Phänomens angeht, so war dasselbe auch nach meinen Erfahrungen bei den Tetaniefällen gewöhnlich sehr stark ausgeprägt. Nur einmal fehlte dasselbe vollständig (gleichzeitig auch das Trousseau'sche Phänomen). Die Stärke desselben war in den einzelnen Fällen zeitlich verschieden. Mehrfach wurde eine plötzlich eintretende Verstärkung desselben gleichzeitig mit dem Hinzutreten der übrigen Tetaniesymptome festgestellt, ebenso fast regelmässig ein Schwächerwerden, wenn die Auslösung des Trousseau'schen Phänomens nicht mehr gelang. Dagegen war das Facialisphänomen in der Mehrzahl der Fälle, wo es isolirt auftrat, bedeutend schwächer; Fälle von maximaler Ausdehnung auf alle 3 Facialisäste fanden sich unter diesen letzteren nur als seltene Ausnahme. War das Phänomen nur schwach ausgebildet, so zeigten sich Zuckungen beim Streichen über die Wangen (nach Schultze) zuweilen nur in gewissen Muskeln am inneren Augenwinkel. In Betracht kommen vor Allem der M. procerus nasi, der M. depressor und corrugator supercilii. War das Phänomen etwas stärker ausgeprägt, so zuckte auch der M. levator labii alaeque nasi (zum M. quadratus labii superioris gehörig) und theilweise auch der M. orbicularis oculi. Nach Frohse werden diese Muskeln vom Ramus maximus (medius) des Facialis versorgt[1]). Auf diese feineren anatomischen Verhältnisse machte mich Prof. Schultze aufmerksam, als mich ein College bei einer Besprechung über die Natur des Facialisphänomens durch den Einwand ins Gedränge brachte, dass das Facialisphänomen aus dem Grunde ein Hautreflex sein müsse, weil beim Streichen über die Wange von unten nach oben[2]) bereits Zuckungen im Stirnfacialis einträten, ehe man beim Streichen die Stelle erreichte, wo eine directe Reizung des oberen Facialisastes hätte eintreten können. In den Fällen von maximaler Stärke des Facialisphänomens traten

1) Ein zum medialen Augenwinkel emporsteigender Zweig desselben (des Maximus) „versorgt den M. procerus und depressor supercilii und greift häufig auch auf den oberen Theil des M. orbicularis oculi über" (Frohse, Die oberflächlichen Nerven des Kopfes; mit einem Vorwort von Waldeyer. Berlin-Prag 1895).

2) Diese Art des Streichens in umgekehrter Richtung erwies sich mir bei Kindern als bequemer und schneller zum Ziele führend, weil man sich dabei hinter die auf dem Schooss der Mütter sitzenden Kinder stellen und das Gesicht von oben beobachten kann, ohne dass die kleinen Patienten durch die ungewohnte Behandlung erschreckt und zum Weinen veranlasst werden.

Zuckungen sämmtlicher Muskeln der betreffenden Gesichtshälfte ein. — Die Methode von Chvosteck zur Auslösung des Facialisphänomens wurde gewöhnlich nicht angewandt, weil sich die Modification nach Schultze, wie gesagt, viel bequemer erwies. Ich möchte dies aus-

Tabelle IX.

Uebersicht über die Fälle von **Facialisphänomen** ohne Tetanie und Laryngospasmus.

	F.	R.	Cr.	Ekl.	Magendarmstörungen	Bemerkungen
April	1	1	0	0	—	—
Mai	2	2	2	0	1 mal Durchfall.	1 mal fraglicher Trousseau. 1 mal Mutter früher tetaniekrank; F. besteht nach 2½ Jahren noch.
Januar	13	11	5	2	9 mal Magendarmstörungen.	1 mal fraglicher Trousseau. 2 Mal später Tetanie. 1 mal Ausbleiben. 3 mal Status lymphaticus. 1 mal Pneumonie.
Februar	13	9	0	0	5 mal Magendarmstörungen.	1 mal Status lymphaticus. 1 mal Oxyuren, 1 mal Zahnschmerzen (7 Jahre alt). 1 mal Zahnen.
März	8	7	0	0	1 mal acute Gastritis, 2 mal chronische Magendarmstörungen.	—
Summa	37	30	7	2	18	—

Gesammtzahl der Fälle von **Facialisphänomen.**

(F. + T.) — 23
(F. + L.) — 5
F. — 37

Summa 65

1897. 1898.

April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December	Januar	Februar	März	Summa
5	7	1	0	0	0	0	0	4	16	20	12	65

drücklich hervorheben, weil Fischl angiebt, dass es ihm bei Kindern auch in typischen Tetaniefällen niemals gelang, dasselbe auf diese Weise auszulösen.

Während das Facialisphänomen bei den 24 Tetaniefällen 23 mal vorhanden war, wurde es in den 16 Fällen von Laryngospasmus ohne Tetanie nur 5 mal festgestellt; Facialisphänomen allein wurde 37 mal beobachtet (vergleiche Tabelle IX), darunter 30 Fälle von Rachitis = 81,08 Proc. und 7 Fälle von Craniotabes = 18,91 Proc.[1]) Convulsionen fehlten, abgesehen von 2 Fällen, in welchen einige Wochen später andere Tetaniesymptome hinzutraten, bei sämmtlichen Fällen von isolirtem Facialisphänomen. In zwei Fällen wurde bei einer Untersuchung eine Andeutung von Trousseau festgestellt, später trotz wiederholter Nachprüfung nicht mehr; die Fälle sind deshalb nicht zur Tetanie gezählt worden. Die leichteren Fälle von Facialisphänomen hatten im Allgemeinen die längste Dauer. In einem Falle konnte dasselbe von der 6. Lebenswoche an bis jetzt (über $2\frac{1}{2}$ Jahre lang) bei allen Untersuchungen nachgewiesen werden; die Mutter des Kindes hatte während des betreffenden Wochenbettes Tetanie.

Die von Escherich als „Status lymphaticus" bezeichneten Constitutionsveränderungen fanden sich in 10 Fällen von Tetanie und 4 mal bei isolirtem Facialisphänomen. Zwei von den ersteren sind verstorben, eins im Laryngospasmus, eins an einer hinzugetretenen katarrhalischen Pneumonie. Die Section des im laryngospastischen Anfall verstorbenen Kindes ergab, abgesehen von rachitischen Veränderungen nur Bronchitis und Enteritis follicularis mässigen Grades. Ueber den Befund an der Thymus ist leider im Protokoll nichts erwähnt. Ebensowenig kann ich etwas darüber berichten, ob bei dem plötzlichen Exitus der Herzstillstand, wie Escherich in seinen Fällen annimmt, die primäre Todesursuche war. Die Schwester, die bei dem Tode des Kindes zugegen war, berichtete, dass der Anfall ebenso ausgesehen habe, wie die früheren;

---

1) Von 65 Fällen von Facialisphänomen hatten 57 Rachitis = 87,69 Proc.
„ „ „ „ „ „ 18 Craniotab. = 27,69 Proc.
„ „ „ „ „ + R. „ 18 Craniotab. = 31,57 Proc.

im Augenblicke des Todes habe das Kind ganz blau ausgesehen. Deshalb habe ich den Fall auch, als im laryngospastischen Anfall verstorben, eingetragen. Ich möchte auf diese Verhältnisse und die sich daran anschliessenden sehr interessanten Hypothesen Escherich's hier nicht näher eingehen und bezüglich aller Einzelheiten auf die Escherich'sche Arbeit (Berl. klin. Wochenschrift 1896. Nr. 27) verweisen.

Darin muss ich aber im Uebrigen Escherich vollständig Recht geben, dass die lymphatische Constitution den Kindern ein ganz charakteristisches Aussehen verleiht, so dass man mit Rücksicht auf das verhältnissmässig häufige Zusammentreffen von Tetanie und Status lymphaticus (41,66 Proc.) zuweilen schon beim ersten Blick den Verdacht auf Tetanie äussern möchte. Dass bei diesen Kindern im Gegensatz zu der im Nervensystem bestehenden Uebererregbarkeit eher ein ruhiges, phlegmatisches Temperament vorhanden sei, worauf Escherich hinweist, konnte ich alerdings in meinen Fällen nicht feststellen; im Gegentheil fiel mir gerade bei einigen von diesen Fällen auf — eine Beobachtung, die ich überhaupt bei einem grossen Theil aller Tetaniekinder machen konnte —, dass die kleinen Patienten trotz des schweren Krankheitszustandes aussergewöhnlich munter waren und aufmerksam auf alle Vorgänge in der Umgebung achteten. Rachitisch waren diese Kinder sämmtlich, die Hälfte (5) hatten Craniotabes. Als gut genährt kann man diese pastösen Kinder eigentlich nicht bezeichnen, wie sich auch daraus ergiebt, dass das Körpergewicht in einzelnen Fällen sehr niedrig ist (9 Monate = 5560 g; 11 Monate = 6470 g).

Das Körpergewicht aller Tetaniekinder ist im Durchschnitt normal. Das höchste verhältnissmässige Gewicht hatten ein 17 monatliches Kind mit 11930 g und ein 9 monatliches mit 8650 g; das niedrigste ein 14 monatliches mit 7010 g.

13 Tetaniekinder waren weiblich, 11 männlich; von den übrigen Laryngospasmusfällen waren 12 weiblich, 4 männlich; von den Fällen mit isolirtem Facialisphänomen 21 weiblich, 16 männlich. Es überwiegt also das weibliche Geschlecht in allen Fällen (46 weibliche und 31 männliche). Ueberhaupt scheint in Bonn auch bei Erwachsenen das weibliche Geschlecht häufiger von Tetanie befallen zu werden, wie anderswo. Unter 5 Tetaniefällen bei Erwachsenen, die ich in der hiesigen Klinik und Poliklinik zu sehen Gelegenheit hatte, befanden sich 3 Frauen, 1 Mädchen und nur 1 Mann.

Was das Alter angeht, so befanden sich von den Tetaniekindern 18 (= $^3/_4$) im Alter von 7 bis 14 Monaten; nur 1 war älter als $2^1/_2$ Jahre. Auffallend ist, dass gerade dieses 4jährige Kind eine besonders hochgradige Rachitis durchgemacht hatte, wie sich auch

objectiv an den sehr starken Deformitäten des ganzen Knochengerüstes noch erkennen liess; dass Kind war überhaupt im Wachsthum zurückgeblieben, wog nur 11030 g und konnte noch nicht ordentlich laufen. Spontane Tetaniekrämpfe und Laryngospasmen waren in diesem Falle nicht vorhanden.

Acute (einmal subacute) Magen-Darmstörungen gingen dem Ausbruch der Tetanie (einmal dem Rückfall) unmittelbar voraus in 10 Fällen; in 8 Fällen waren chronische Verdauungsstörungen vorhanden; im Ganzen also in 75 Proc. der Fälle, ein Procentsatz, der nur wenig grösser ist, als der von Fischl angegebene von 66 Proc., während Ganghofner sogar 78¼ Proc. Magendarmstörungen bei Tetanie zählte. Bei den Fällen von isolirtem Facialisphänomen sind Magendarmstörungen ebenfalls 18mal = 48,64 Proc. (bei Fischl 58,3 Proc.) notirt, bei den Laryngospasmen ohne Tetanie 5mal = 31,25 % (bei Fischl 61,5 Proc.). Für den Rest der Tetaniefälle kann ich bestimmt behaupten, dass Magendarmstörungen nicht vorhanden waren, weil sehr genau daraufgeachtet worden ist. Bei den Fällen von isolirtem Laryngospasmus und Facialisphänomen sind die Aufzeichnungen in dieser Hinsicht vielfach ungenau. Es ist daher nicht unmöglich, dass die Procentzahlen bei genauerer Journalführung auch hier die Werthe von Fischl wenigstens annähernd erreicht hätten. — Bei der Feststellung und Beurtheilung der Häufigkeit des Zusammentreffens von Magen-Darmstörungen mit anderen Erkrankungen bei Kindern des fraglichen Alters kommen natürlich im Allgemeinen ähnliche Verhältnisse in Betracht, wie wir sie oben bei der Rachitis erörtert haben. Denn einerseits sind im Säuglingsalter die grosse Mehrzahl aller acuten Erkrankungen mit mehr oder weniger hervortretenden Verdauungsstörungen verbunden; andererseits wird man auch unter den chronischen Krankheitsfällen, die dauernd in ärztlicher Beobachtung stehen, kaum einen Fall finden, der nicht gleichzeitig, wenigstens vorübergehend an Verdauungsstörungen behandelt worden ist. Ich möchte daher trotz des in einigen Fällen ganz auffälligen Zusammentreffens von acuten Magendarmstörungen mit dem Ausbruch der Tetanie es doch nicht für erwiesen ansehen, dass in diesen Fällen ein unmittelbarer ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden Affectionen besteht.

Von anderen Complicationen, die dem Ausbruch der Tetanie unmittelbar vorausgingen, sind zu erwähnen: 1mal plötzliche Entwöhnung von der Mutterbrust; 1mal Zahndurchbruch; 4mal acute fieberhafte Bronchitis; 1mal acute Laryngitis; 1mal höheres Fieber, dessen Ursache nicht gefunden wurde; 1mal Abscessbildung in Folge von vereiterten Halsdrüsen. Von gleichzeitigen Infectionskrankheiten sind 3 Fälle beobachtet worden: 1mal Varicellen, 2mal Pertussis. Ein Kind

starb an einer hinzutretenden katarrhalischen Pneumonie. Im Falle Nr. 1599 trat ebenfalls eine schwere katarrhalische Pneumonie hinzu, während welcher die Tetaniesymptome vorübergehend vollständig verschwanden. Das Kind starb einige Wochen später an Sepsis in Folge doppelseitiger eitriger Hüftgelenkentzündung. Schliesslich ist der Vollständigkeit halber noch zu erwähnen, dass je 1 mal Scabies, chronisches Ekzem und Scrophulose notirt ist.

Von den isolirten Laryngospasmen waren 2 Fälle ebenfalls mit Infectionskrankheiten verbunden: 1 mal Varicellen, 1 mal Pertussis. Ein Kind mit isolirtem Facialisphänomen erkrankte später an einer wahrscheinlich croupösen Pneumonie; auch hier konnte während dieser Zeit das Facialisphänomen nicht ausgelöst werden. Von anderen Complicationen der Fälle von isolirtem Facialisphänomen sind noch anzuführen: 1 mal Oxyuren, 1 mal Zahndurchbruch, 1 mal Zahnschmerzen; dieser Fall betraf ein 7jähriges Mädchen.

Gestorben sind von den 24 Tetaniekindern, wie bereits erwähnt, $4 = {}^1/_6$; zwei von diesen starben im laryngospastischen Anfall, zwei an zufälligen Complicationen. Der Tetanie selbst ist kein Todesfall zur Last zu legen. Von den übrigen Laryngospasmen starben zwei ebenfalls im Anfall (von 36 Fällen von Laryngospasmus also $4 = {}^1/_9$ im Anfall). Von den Fällen mit isolirtem Facialisphänomen ist keiner gestorben.

Wie lange die Dauer der Tetanie in den einzelnen Fällen gewesen ist, ergiebt sich aus folgender Zusammenstellung. Das Trousseausche Phänomen war nicht mehr auszulösen:

1 mal nach 2 Tagen,
1 mal „ 4 „
1 mal „ 6 „
1 mal „ 12 „
6 mal „ 4 Wochen,
6 mal „ 6 bis 8 Wochen.

Diese 16 Fälle wurden auch später in der Sprechstunde regelmässig weiter behandelt. Der Laryngospasmus hielt in der Mehrzahl der Fälle etwas länger an, am längsten das Facialisphänomen [1]). In 2 Fällen bestand noch mehrere Wochen nach dem Verschwinden des Trousseau'schen Phänomens Laryngospasmus + Facialisphänomen, 1 mal Laryngospasmus allein, 3 mal isolirtes Facialisphänomen. Was den Rest von 4 Tetaniefällen betrifft, so war 2 mal das Trousseau'sche Phänomen noch nach 6 Wochen vorhanden; über diese beiden Fälle

1) Bendix machte die umgekehrte Beobachtung, dass gewöhnlich der Laryngospasmus am längsten dauerte.

fehlen weitere Nachrichten. Ein Fall wurde erst nach 3 Monaten wieder in die Sprechstunde gebracht und zeigte damals keine Tetaniesymptome mehr. Der Fall von spontanen Tetaniekrämpfen ohne Trousseau'sches Phänomen schliesslich wurde im folgenden Jahre wiederholt in der Sprechstunde behandelt; von Krämpfen ist nichts weiter notirt. Die Dauer der Tetanie beträgt also in meinen Fällen durchschnittlich 4 bis 5 Wochen. Ich befinde mich darin in ziemlich genauer Uebereinstimmung mit Cassel, Bendix und Anderen; Loos berechnet den Durchschnitt auf 3 Wochen. Auch die unteren und oberen Grenzen in der zeitlichen Ausdehnung der Fälle stimmen bei den einzelnen Autoren ziemlich genau überein. Im Uebrigen muss ich auch darin den Erfahrungen Cassel's beipflichten, dass im Verlauf der Tetanie häufiger ein Wechsel in der Stärke der Krankheitserscheinungen beobachtet wird, indem nach Tagen vorübergehender Besserung nicht so selten Rückfälle eintreten. Im Allgemeinen bietet die Tetanie an sich trotzdem keine üble Prognose. Ernste Gefahren bringt aber die Häufigkeit des Zusammenhangs mit Laryngospasmus, der zumal bei Kindern mit lymphatischer Constitution nicht so selten zu einem plötzlichen Exitus letalis führt.

Obschon sich in keinem von unseren Fällen irgend welche Veränderungen an der Schilddrüse feststellen liessen, so wurde trotzdem in mehreren Fällen ein therapeutischer Versuch mit Jodothyrin gemacht; ein Erfolg dieser Behandlung war nicht zu verzeichnen. Es mag ein Zufall sein; Thatsache ist aber, dass gerade 2 von den mit Jodothyrin behandelten Fällen die längste Krankheitsdauer aufweisen. Was den therapeutischen Werth des Phosphoröls angeht, so trat in einigen Fällen schnelle Besserung, auch der Glottiskrämpfe, ein; in anderen Fällen schien das Oel keinen besonderen Einfluss auszuüben. Unter den Tetaniekindern finden sich zwei, die bereits über $^1/_2$ Jahr lang vorher Phosphoröl regelmässig bekommen hatten. In einem anderen Falle nahm die Rachitis trotz Phosphoröl in kurzer Zeit erheblich zu, während die Tetaniesymptome wieder verschwanden. Ein besonderer Werth ist auf diese Beobachtungen selbstverständlich nicht zu legen, da bei dem ambulanten Material keine genügende Controle bezüglich der genauen Ausführung der ärztlichen Verordnungen möglich war. In Ermangelung eines besseren Heilmittels wird man das Phosphoröl trotzdem in späteren Fällen weiter anwenden, zumal ein nachtheiliger Einfluss des Mittels nie beobachtet worden ist.

Familiäre Beziehungen einzelner Erkrankungsfälle zu einander wurden, abgesehen von dem einen Fall von Facialisphänomen, bei welchem die Mutter im Wochenbett an Tetanie erkrankt war, nicht festgestellt.

In epidemiologischer Hinsicht war der Erfolg meiner daraufhin gerichteten Nachforschungen ebenfalls vollständig negativ. Die 24 Taniefälle vertheilten sich auf 15 Strassen und einen Vorort; eine Strasse wies 4 Fälle, eine 3, 3 je 2 Fälle auf. Zwei Fälle in einem Hause wurden nicht beobachtet. Die betreffenden Strassen und Gassen liegen keineswegs alle zusammen, sondern sie vertheilen sich über alle Stadttheile, in denen vorzüglich arme Leute wohnen. Die Vertheilung der Fälle in der Stadt liess also einen gemeinsamen infectiösen Ursprung der Tetaniefälle mit Bestimmtheit ausschliessen.

Es erscheint mir überhaupt fraglich, ob es sich um eine Epidemie im eigentlichen Sinne des Wortes gehandelt hat, wenn auch in Bonn bisher nie so viele Tetaniefälle in einem Jahre beobachtet worden sind. Mit aller Reserve möchte ich hierzu noch Folgendes anführen. Im Winter 1896/97, in welchem ich ebenfalls die Kindersprechstunde abgehalten habe, habe ich nur einen Fall von Tetanie notirt. Sollte dies nicht am Ende daran liegen, dass ich nicht besonders darauf geachtet habe, so dass mir in Folge dessen etwaige andere, ausserdem noch vorhandene Tetaniefälle entgangen wären? Als ich aber, durch die Arbeiten von Cassel und Fischl veranlasst, der Tetanie meine ganze Aufmerksamkeit zuwandte, fand ich gleich im ersten Monat meiner systematischen Suche, im April 1897, 4 Fälle von Tetanie. In dem auf meine Beobachtungen folgenden Jahre 1898/99, in dessen Beginn die Sprechstunde in andere Hände überging, wurden nur 2 Fälle von Tetanie, 13mal Laryngospasmus und 9mal Facialisphänomen beobachtet. So auffallend auch dieser grosse Unterschied ist, so möchte ich hieraus doch nicht schliessen, dass das zufällig von mir herausgegriffene Jahr besonders tetaniereich war. Sonst hätte man doch auch bei Erwachsenen eine grössere Anzahl Tetaniefälle finden müssen, was mir sicher bekannt geworden wäre, wenn es wirklich der Fall gewesen wäre. Deshalb möchte ich annehmen, dass die Ausbeute an Tetaniefällen einfach im Verhältniss steht zu der darauf verwandten Mühe. Es ist eben vollständig unmöglich, das Material einer stark besuchten Sprechstunde nach allen Richtungen hin gleichmässig gründlich zu untersuchen und wissenschaftlich zu verwerthen. Und was insbesondere die Kindertetanie betrifft, so scheint es mir leicht begreiflich, dass eine mehr oder weniger grosse Anzahl von Fällen unter der Diagnose Laryngospasmus oder Convulsionen der genaueren Feststellung entgehen kann. Mein Nachfolger möge es mir daher verzeihen, wenn ich annehme, dass sich uach in diesem Jahre bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit wohl einige Tetaniefälle mehr gefunden hätten. Mit dieser Ansicht über die Häufigkeit der Kindertetanie stehe ich übrigens keineswegs allein da. „Mit dem Interesse an der Tetanie pflegt ihre Häufigkeit

zu wachsen", sagt Fischl, der bei dieser Gelegenheit auch eine Aeusserung Comby's anführt, dass „an der Divergenz der Befunde in den verschiedenen Städten Europas weniger die Verhältnisse, als die Aerzte Schuld tragen"!

Wenn ich nunmehr das klinische Ergebniss meiner Beobachtungen noch einmal überblicke, so muss ich sagen, dass ich eigentlich nicht viel Neues habe bringen können. Auch in meinen Fällen finden sich einerseits Tetanie und Laryngospasmus in allen möglichen Combinationen mit einander vereint. Andererseits sind auch Fälle von Tetanie ohne Laryngospasmus beobachtet worden, ebenso wie auch eine grössere Anzahl von Laryngospasmen vorhanden war, bei welchen obligate Tetaniesymptome nicht festgestellt werden konnten. Klinisch müssen also Tetanie und Laryngospasmus von einander getrennt bleiben, wenn auch die Thatsache, dass trotz der im Verhältniss zur Gesammtmorbidität sehr geringen Häufigkeit beider Erkrankungen dieselben in einer verhältnissmässig sehr grossen Anzahl der Fälle mit einander vereint vorkommen, immer wieder von Neuem auf die Möglichkeit eines engeren Zusammenhangs hinweist.

Ferner hat sich in den beobachteten Fällen wiederum gezeigt, dass Magendarmstörungen in ähnlicher Weise und Häufigkeit, wie die Rachitis, in Beziehungen zur Tetanie stehen. Ob nun respiratorische Noxen oder intestinale Autointoxicationen bei der Entstehung der Tetanie und des gesammten tetanischen Symptomencomplexes eine grössere Rolle spielen, darüber können klinische Beobachtungen keinen weiteren Aufschluss geben. Auch bei der Tetanie der Erwachsenen pflegen beide Momente häufig zusammenzutreffen. Schuster und Schneider sitzen bei der Arbeit andauernd mit übereinander geschlagenen Beinen häufig sogar in schlecht gelüfteten Räumen in einer Körperhaltung, bei welcher einerseits eine genügende Lungenventilation sehr erschwert ist, andererseits Trägheit und andere Störungen in den Functionen der Unterleibsorgane leicht eintreten können. Bei Schwangeren bestehen ebenfalls ähnliche Verhältnisse, die, was den Verdauungsapparat angeht, auch post partum fortbestehen. Bei hochgradigen Magenektasien tritt eine Behinderung der Lungenventilation nicht so deutlich hervor, wenn auch Veränderungen in der Ausgiebigkeit der Athmung durch die Beschränkung der Excursionsfähigkeit des Zwerchfells vielleicht verursacht werden können; hier mögen immerhin intestinale Autointoxicationen fast ausschliesslich von Bedeutung sein.

Vollendet man diese Hypothese und nimmt weiter an, dass durch die respiratorischen und intestinalen Noxen allgemeine feinere Stoffwechselstörungen (Störungen im Abbau der Moleküle) verursacht

werden, die zu einer vermehrten Bildung toxischer Substanzen in den Geweben und Säften des Körpers führen, so kann man sich vorstellen, dass unter gewissen Umständen die entgiftende Thätigkeit der Schilddrüse sich erschöpft, so dass diese Gifte sich in grösseren Mengen im Blut anhäufen und dadurch ihren verderblichen Einfluss auf das Nervensystem ausüben können. Durch diese Hypothese würde gleichzeitig auch die Tetanie nach Exstirpation der Schilddrüse erklärt, indem sich dann auch ohne den Zusammenhang mit den oben erwähnten Störungen die die Tetanie auslösenden Gifte in Folge der normalen Stoffwechselvorgänge allmählich in der erforderlichen Menge anhäufen können. Es wäre also die der Tetanie zu Grunde liegende Noxe ein vielleicht normales Stoffwechselproduct, das zwar in kleinen Mengen stets vorhanden ist, dessen Anhäufung aber durch die normale Schilddrüsenthätigkeit verhindert wird. Die Tetanie kommt erst zu Stande, wenn die Thätigkeit der Schilddrüse die in Folge abnormer Stoffwechselvorgänge stark vermehrte Menge der giftigen Substanzen nicht mehr bewältigen kann. Dabei wäre natürlich nicht ausgeschlossen, dass die individuelle Empfänglichkeit des Nervensystems für dieses Gift im einzelnen Falle an sich grösseren Schwankungen unterliegen oder durch Complicationen (Infectionskrankheiten u. s. w.) eine Verstärkung erfahren könnte. Erwähnen möchte ich schliesslich noch, dass auch die Annahme Leichtenstern's, nach welcher eine verminderte Schilddrüsenthätigkeit den Fettansatz begünstige, im Rahmen der vorhergehenden Ausführungen eine Erklärung dafür abgeben könnte, dass die Tetanie verhältnissmässig häufig pastöse, fette Kinder befällt. Einen ähnlichen Gedanken äussert auch Escherich in der bereits erwähnten Arbeit über den Status lymphaticus der Kinder. Das Ganze ist freilich nur eine Hypothese, die aber wenigstens den einen Vorzug hat, dass sie alle diese sehr verwickelten Beziehungen umfasst und mit keiner Thatsache im Widerspruch steht.

Zum Schluss möchte ich noch über das Ergebniss der anatomischen Untersuchung des Rückenmarks und der Medulla oblongata in 2 Fällen von Tetanie (Nr. 37 und 1601) berichten. Beide Kinder starben im laryngospastischen Anfall. In beiden Fällen wurden wesentliche makroskopische Veränderungen an den Organen nicht gefunden; ein Kind war rachitisch, das andere nicht, wie auch bei der Section festgestellt werden konnte. Ein drittes im laryngospastischen Anfall verstorbenes rachitisches Kind mit lebhaftem Facialisphänomen, bei welchem trotz häufiger Untersuchung niemals ein positives Trousseau'sches Phänomen erzielt werden konnte, lieferte ein willkommenes Vergleichspräparat. Ausserdem wurde noch ein 4. Rücken-

mark, das von einem atrophischen Kinde mit anhaltenden Spasmen der gesammten Körpermusculatur ohne Tetaniestellung der Hände und ohne sonstige Latenzsymptome (also ein Fall von Flexibilitas cerea nach Escherich) herrührte, zum Vergleich herangezogen.

I. Tetanie	12	Monate	alt;	Section	4	Stunden	post	mortem.
II. Tetanie	8	„	„	„	7	„	„	„
III. Laryngospasmus	15	„	„	„	1 1/4	„	„	„
IV. Flexibilitas cerea	4	Wochen	„	„	14	„	„	„

Im Falle I und III wurden Theile der Hals- und Lendenanschwellung in 96 proc. Alkohol gehärtet und 2 Tage später nach Nissl gefärbt; alles Andere wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und theilweise nach Marchi (Nachfärbung nach van Gieson), theilweise nach Weigert und mit Hämatoxylin-Eosin und van Gieson gefärbt. Die Marchi-Präparate wurden technisch in der gleichen Weise weiter verarbeitet, wie ich es an anderer Stelle[1]) genauer beschrieben habe.

In allen IV Präparaten finden sich bei der Untersuchung nach Marchi'scher Methode mehr oder weniger hochgradige Veränderungen in den intramedullären vorderen und hinteren Wurzeln. Es sind im Grossen und Ganzen genau dieselben Befunde, die Zappert[2]) kürzlich eingehend beschrieben hat. Deshalb darf ich mich wohl etwas kürzer fassen und auf eine genauere Beschreibung der einzelnen Präparate verzichten. Dort, wo die Veränderungen am stärksten ausgeprägt sind, stellen die schwarzen Pünktchen und Punktreihen im Bereich der grauen Vorderhörner eine Art von Netzwerk dar, in dessen Maschen die grossen Ganglienzellen liegen (vergleiche die Abbildung von Zappert Nr. 4). Dieses Netzwerk geht in die austretenden vorderen Wurzelfasern über. Die Schwarztüpfelung erreicht aber gewöhnlich bereits vor der Durchtrittsstelle durch die Pia ihr Ende. Hinten dagegen befindet sich die stärkste Anhäufung schwarzer Schollen in der nächsten Nähe der Einschnürungsstelle der Pia; von dort nimmt ihre Anzahl nach einwärts zu sehr schnell ab. Nur ganz vereinzelte Fasern zeigen Pünktchenreihen bis zur Einstrahlungsstelle in das Hinterhorn. Dementsprechend erscheinen auf Längsschnitten, in welchen die Eintrittsstellen der Wurzelfasern gut getroffen sind, diese Veränderungen in den dicken Bündeln der hinteren Wurzeln im Allgemeinen stärker,

1) Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarks bei Hirngeschwülsten, nebst Bemerkungen über die Färbung nach Marchi. Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. XIII.

2) Ueber Wurzel- und Zellenveränderungen im Centralnervensystem des Kindes. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems von Obersteiner. VI. Heft. Wien 1899.

als die in den viel dünneren Bündeln der vorderen Wurzeln. Es fällt aber auch hier auf, dass die graue Substanz der Vorderhörner im Gegensatz zu den von schwarzen Punkten fast vollständig freien Hinterhörnern mit kleinsten Pünktchen wie übersät ist, so dass auch auf Längsschnitten stellenweise eine netzförmige Anordnung zu Stande kommt. Befunde an den austretenden Accessoriusfasern, wie sie Zappert in seiner Abbildung 1 darstellt, finden sich besonders schön im Präparat II, aber auch in III. Dementsprechend fällt weiter abwärts eine Anhäufung von schwarzen Punkten in den als respiratorisches Bündel von Krause bezeichneten Stellen des Querschnitts auf. Auf Längsschnitten, in denen dieses Bündel getroffen ist, treten die Veränderungen noch deutlicher hervor. Dieser Befund ist so auffallend, dass ich, ehe ich die Befunde von Zappert kannte, ernstlich daran gedacht habe, ob dieser Befund nicht vielleicht in directe Beziehung zu den Laryngospasmen gebracht werden könnte. Diesen Gedanken habe ich aber nach Durchsicht der Zappert'schen Arbeit wieder aufgeben müssen. Von anderen Befunden Zappert's kann ich vor Allem die Häufigkeit stärkerer Schwarztüpfelung und Reihenbildung in der vorderen Commissur bestätigen. Die Zahl der vereinzelten schwarzen Pünktchen in den Hintersträngen war im Halsmark durchschnittlich etwas grösser, wie im Lendenmark. Die Veränderungen sind im Falle I, II, IV in der Lendenanschwellung stärker, als in der Halsanschwellung; im Falle III ist die Halsanschwellung am stärksten verändert. Im Dorsaltheil sind die Befunde in allen Fällen am geringsten. Dass in meinen Fällen I, II, III die Veränderungen der hinteren Wurzeln im Vergleich zu denen der vorderen Wurzeln keineswegs so geringfügig sind, wie in der Mehrzahl der Fälle von Zappert, mag vielleicht auf dem höheren Alter der Kinder in meinen Fällen beruhen. In einzelnen Querschnitten ist ein Ueberwiegen der Hinterwurzelveränderungen ganz auffällig (z. B. in der Lendenanschwellung von I und III und in der Halsanschwellung von II). In dieser Beziehung stimmen meine Befunde besser mit denen von Thiemich [1]) überein.

Was den Befund an der Medulla oblongata betrifft, so zeigen besonders der Hypoglossuskern und die austretenden Hypoglossusfasern im Falle I, II, III ähnliche Veränderungen, wie die Vorderhörner und vorderen Wurzeln des Rückenmarks. Den Facialis habe ich nur in den Fällen II u. III in die Schnittebene bekommen. Der Befund an demselben ist aber wenig ausgesprochen, jedenfalls viel geringer, als am Hypoglossus. Im Falle I finden sich auch im austretenden Trigeminusstamm vielfach kleine schwarze Pünktchenreihen.

1) Ueber Rückenmarksdegenerationen bei kranken Säuglingen. Monatsschrift für Psych. u. Neurolog. III, 3. 1898.

Vergleicht man die einzelnen Präparate im Ganzen mit einander, so ergiebt sich, dass Fall III die stärksten Veränderungen zeigt; es folgt I, dann II und schliesslich IV.

Weigert-Präparate der Fälle I, II, III sind vollständig normal. Im Falle IV sind die Seitenstränge mit Ausnahme der Kleinhirnseitenstrangbahnen weniger stark gefärbt, was auf einer unvollständigen Ausbildung der Markscheiden beruht, die sich auch in den van Gieson-Präparaten deutlich erkennen lässt. Das Gliagewebe ist daselbst entsprechend vermehrt; ich möchte aber auf diesen Befund hier nicht weiter eingehen. In van Gieson-Präparaten des Falles II schienen mir einzelne motorische Ganglienzellen nicht ganz normal zu sein. Die Zellen waren stärker geschrumpft, der Kern stark gefärbt und eckig. Auffallend war, dass sich meist dicht daneben ganz normale Zellen fanden. Ob dieser Befund eine pathologische Bedeutung hat, lasse ich dahin gestellt. Es könnte trotz aller Sorgfalt möglicherweise ein Härtungsfehler zu Grunde liegen. Im Uebrigen fällt besonders im Falle II u. III, weniger in I, auf, dass die kleineren Gefässe und Capillaren ungewöhnlich stark mit Blut gefüllt sind; die Gefässwandungen zeigen aber keine Veränderungen. Mehrfach finden sich um die Gefässe herum Lücken im Präparat, die ich als perivasculäre Lymphräume auffassen möchte. Es handelt sich wohl um eine präagonale Hyperämie in Folge der Erstickung im Glottiskrampf.

Schliesslich muss ich noch erwähnen, dass in allen Fällen Stückchen vom Nervus radialis und ulnaris, sowie ein Stückchen der zugehörigen Muskeln mit den gleichen Methoden mit vollständig negativem Ergebniss untersucht worden sind.

Die Nissl-Präparate, die Herr Privatdocent Brauer-Heidelberg die grosse Liebenswürdigkeit hatte, sowohl selbst eingehend durchzusehen, als auch Herrn Nissl persönlich zu demonstriren, zeigen nur in einer kleinen Anzahl motorischer Zellen geringe Abweichungen vom Aequivalentbild, welche aber nach Ansicht der Herren in Heidelberg nach keiner Richtung hin zu positiven Schlussfolgerungen berechtigen.

Das gleiche Ergebniss hatte die Durchsicht der mit der Weigertschen Kernfärbemethode gefärbten Präparate.

Auf den etwaigen pathologischen Werth meiner Marchi-Befunde bezüglich der Tetanie brauche ich an dieser Stelle nicht weiter einzugehen, da Zappert an einem grossen Material — im Ganzen 191 Fälle — gezeigt hat, dass sich gleich starke oder wenigstens ähnlich localisirte Veränderungen im Rückenmark der grossen Mehrzahl aller bis jetzt untersuchten Fälle von Kindern der beiden ersten Lebensjahre gefunden haben. Es verhält sich damit ähnlich, wie mit den Befunden im Rückenmark von Erwachsenen, die an allen möglichen

Kachexien und anämischen Zuständen gelitten haben. Ein Unterschied besteht nur darin, dass bei Kindern in der Regel auch die vorderen Wurzeln, in den ersten beiden Monaten sogar fast ausschliesslich, befallen werden. Möglich wäre es immerhin, dass auf dieser specifischen Vulnerabilität der motorischen Wurzeln, worauf Zappert am Schlusse seiner Arbeit hinweist, die Prädisposition des ersten Kindesalters zu allen möglichen Krampfzuständen beruht. Von diesem Gesichtspunkt aus ist es daher von besonderem Interesse, dass sich diese Veränderungen in meinen Tetaniefällen und dem Laryngospasmusfall in ziemlich starker Ausdehnung gefunden haben.

Veränderungen, die als directe Ursache der Tetanie angesehen werden könnten, hat die Untersuchung nicht ergeben. Es stehen also auch in dieser Hinsicht meine Befunde in Uebereinstimmung mit den früheren Erfahrungen. Gröbere anatomische Störungen waren bei einer Neurose von vornherein auch nicht zu erwarten.

Herrn Professor Schultze sage ich auch an dieser Stelle sowohl für die Ueberlassung der Fälle, als auch für die Durchsicht des Manuscripts meinen verbindlichsten Dank, ebenso dem Leiter der Kinderambulanz, Herrn Professor Ungar, für die Erlaubniss, das Material in dieser Weise ausnutzen zu dürfen.

Bonn, 27. September 1899.

Nachtrag.

Nach Abschluss des Manuscripts erschien in dem Bericht über die Münchener Naturforscherversammlung das Referat über den Vortrag von Prof. Ganghofner: Ueber Spasmus glottidis bei Tetanie der Kinder. Seine Ausführungen stimmen nicht nur im Allgemeinen bezüglich der Frage eines engeren Zusammenhangs von Tetanie und Laryngospasmus, sondern auch in den Procentzahlen ziemlich genau mit meinen Ergebnissen überein.

Von seinen Laryngospasmusfällen hatten 58 Proc. (von meinen 55,5 Proc.) manifeste oder latente (Trousseau) Tetanie; ausserdem zeigten 36 Proc. Steigerung der mechanischen Nervenerregbarkeit. Diese letzteren Fälle rechnet Ganghofner ebenfalls zur Tetanie, so dass nur 5,7 Proc. Fälle von Laryngospasmus ohne tetanische Symptome übrig bleiben.

Von der Gesammtzahl seiner Tetaniefälle hatten 76 Proc. (von meinen 83 Proc.) Laryngospasmus.

Was die Häufigkeit des Zusammentreffens von Rachitis und Laryngospasmus betrifft, so waren unter seinen Laryngospasmusfällen 96 Proc. (unter meinen 88,8 Proc.) Rachitische. — Magendarmstörungen fanden sich in 81 Proc. der Fälle.

Auch bezüglich der Häufigkeit der Tetanie bei Kindern mit pastösem Habitus und Status lymphaticus, des häufigeren Zusammentreffens von Recidiven mit acuten Magendarmstörungen, sowie bezüglich der keineswegs constanten Erfolge der Phosphortherapie wurden in Prag ähnliche Beobachtungen gemacht, wie in Bonn.

In ätiologischer Hinsicht steht Ganghofner ebenfalls auf dem Standpunkt, dass es sich wahrscheinlich um eine mit Stoffwechselanomalien zusammenhängende Intoxication handelt.

Ferner möchte ich auf den gleichfalls in München gehaltenen Vortrag von Hochsinger-Wien: „Ueber Tetanie und tetanieähnliche Zustände bei Kindern der ersten Lebenswochen" und die sich daran anschliessende, lebhafte Discussion hinweisen (ref. Berl. klin. Woch. 1899, Nr. 42), in welcher sich die Mehrzahl der oben citirten Autoren noch einmal zu den besprochenen Fragen geäussert hat. Die der Tetaniestellung der Hand ähnliche krampfhafte Fauststellung, die Hochsinger als Symptom der pathologischen Myotonie der Kinder in den ersten Wochen und Monaten beschreibt, kann ich als ein besonderes Symptom oder gar als ein besonderes Krankheitsbild nicht anerkennen. Diese pathologische krampfhafte Fauststellung der Säuglinge, die nur eine Theilerscheinung von allgemeinen tonischen Krämpfen der Extremitäten ist, dürfte in Wirklichkeit wohl immer auf nachweisbaren organischen Veränderungen des centralen Nervensystems beruhen, die zu einer genaueren anatomischen Diagnose und Benennung berechtigen (z. B. Meningitis). Auch die Behauptung von Hochsinger, dass durch das Faustphänomen die Beweiskraft des Trousseau'schen Phänomens in Bezug auf die Tetanie für die ersten Lebensmonate nun eine erhebliche Einschränkung erfahren dürfte, möchte ich bestreiten. Typische Tetanie und Fauststellung bei tonischen Extremitätenkrämpfen können meiner Ansicht nach auch klinisch fast immer deutlich unterschieden werden. In wirklich zweifelhaften Fällen werden etwa vorhandene andere Symptome leicht zur richtigen Diagnose führen.

Erwähnen möchte ich noch, dass auch Escherich in seinen dortigen Discussionsbemerkungen auf seine frühere Eintheilung, in welcher er alle möglichen Arten von spastischen Zuständen im ersten Kindesalter unter den Hauptbegriff: „Tetanie" unterordnet, nicht mehr zurückkommt. Im Uebrigen ergiebt sich aber aus den Münchener Verhandlungen, dass die ursprüngliche Escherich'sche Annahme eines engeren Zusammenhangs von Tetanie und Laryngospasmus durch verschiedene neuere Untersuchungen bestätigt worden ist. Eine Arbeit mit dem gleichen Ergebniss, wie bei Ganghofner und mir, soll demnächst aus der Breslauer Kinderklinik im Jahrbuch für Kinderheilkunde erscheinen.

XIII.

Ueber Lähmung des vorderen Sägemuskels.

Zugleich ein Beitrag zur Physiologie der Schultermuskeln.

Von

Dr. Steinhausen,

Oberstabsarzt in Hannover.

(Mit Tafel X.)

Die Symptomatologie der Serratus-Lähmung wird seit Berger's 1873 erschienener trefflicher Monographie (1) für ziemlich abgeschlossen gehalten, und zwar gilt als eines der Hauptsymptome die Unmöglichkeit der Armerhebung über die Horizontale hinaus, ein höheres Erheben aber geradezu als eine nur unter bestimmten Umständen ermöglichte Ausnahme. Dass diese Ansicht auf einem Irrthum beruht, ergiebt schon eine Durchsicht der Literatur der letzten 2 Jahrzehnte: unter 29 Fällen von isolirter Serratus-Lähmung finden sich nicht weniger als 18 mit Erhebung über 90^0 hinaus, zum weitaus grösseren Theil sogar bis zur Senkrechten.

Ich hatte im Herbst 1898 Gelegenheit, zwei Fälle von Serratus-Lähmung neben einander längere Zeit zu sehen, welche, beide unzweifelhaft isolirt, jedoch trotz aller wesentlicher Uebereinstimmung so bemerkenswerthe Unterschiede darboten, dass sie als zwei Typen der isolirten Serratus-Lähmung bezeichnet werden können.

Zur Beseitigung mehrerer Zweifel und in der Erinnerung an früher gesehene analoge typische Fälle habe ich dann das in den letzten 2 Jahrzehnten in der Armee gesammelte und bisher noch nicht ausgenutzte umfangreiche Beobachtungsmaterial einer Durchsicht unterzogen, die mir in entgegenkommendster Weise gestattet wurde. In Anbetracht des allseitig der Serratus-Lähmung entgegengebrachten und bei der Häufigkeit derselben begründeten Interesses sei mir erlaubt, das immerhin bemerkenswerthe Ergebniss mitzutheilen.

Zunächst in Kürze die Krankengeschichte der beiden Fälle eigener Beobachtung.

Fall I.

M., 20jähriger Schlosser, als Cavallerist im 2. Dienstjahr stehend, ist erblich in keiner Hinsicht belastet, früher nicht krank gewesen. Am

16. VII. 98 führte er 2 junge Remontepferde, an jeder Hand eines; diese scheuten plötzlich, das rechte machte sich los, während das linke, dessen Zügel er um die Hand geschlungen hatte, stieg und dann seitwärts sprang und ihn so zum Fall nach der Seite brachte. Da er die Hand nicht sogleich freimachen konnte, wurde er an dem senkrecht erhobenen Arm eine kurze Strecke weit geschleift und verspürte hierbei einen schmerzhaften Ruck in der linken Schulter. Nachher hatte er weder über Schmerzen noch Gefühlsstörungen, sondern nur über Schwäche und Spannung in der Schulter zu klagen, Beschwerden, die indess nicht so erheblich waren, dass sie ihn zur Krankmeldung veranlasst hätten. Eine solche erfolgte vielmehr erst 4 Wochen später, nachdem beim Waschen die Kameraden ihn darauf aufmerksam gemacht hatten, dass die linke Schulter „hinten herausstehe".

Befund bei der Lazarethaufnahme: Kräftig gebauter, musculöser Mann, von geringem Fettpolster, welches die Umrisse der Muskeln gut hervortreten lässt (s. Abbildung 1 und 2 der Tafel X).

Beim ruhigen Herabhängen des Armes in Rückenansicht sieht man zunächst die Verkürzung der linken Schultercontourlinie und das Höherstehen der linken Achselfalte in Folge des Höherstehens des linken Schulterblattes um 6 cm. Das letztere ist beträchtlich der Wirbelsäule genähert — der Abstand beträgt oben und unten je 7 gegen 9 cm rechts. Ferner steht der untere Schulterblattwinkel in Folge Drehung der Scapula um eine transversale Axe vom Thorax ab. Dabei zeigt der mediale Rand keinen Parallelstand zur Verbindungslinie der Spitzen der Dornfortsätze, beide Linien stehen vielmehr zu einander windschief, und nur beim Blick ganz von rechts her können sie parallel erscheinen, während sie um so stärker nach unten convergiren, je weiter man von links her auf die Rückenfläche sieht.

Beim sagittalen Erheben des Armes bis zur Horizontalen tritt in charakteristischer Weise das flügelförmige Abstehen des zugleich noch etwas höher gerückten Schulterblattes hervor. Die Haut ist am inneren Winkel durch stärkere Spannung in wagerechte Falten gezogen.*) In Folge Schwundes der Serratuszacken ist die linke Brustkorbseite deutlich im Vergleich zur rechten abgeflacht.

Bei frontaler Armerhebung bis zur Senkrechten gewahrt man die charakteristische Heranziehung des Schulterblattes an die Wirbelsäule, zwischen dieser und dem inneren Schulterblattrand den ebenso charakteristischen zusammengeschobenen Wulst der Rautenmuskeln und des nicht mehr flächenhaft, wie rechts, ausgebreiteten unteren Trapeziusabschnittes. In dieser Stellung der Arme tritt auch die typische Skoliose — nach rechts offene Ausbiegung des unteren und mittleren Dorsaltheiles der Wirbelsäule — deutlich hervor.

Erhebung des Arms gelingt bis zu 140^0—150^0 und zwar nur schräg nach vorn und aussen, unter grosser Anstrengung und ohne Schleudern, doch lässt sich auf Augenblicke der linke Arm weiter, aber nicht ganz bis zur Verticalen heranbringen, sinkt aber unter sichtlicher Neigung, nach vorn herabgezogen zu werden, sofort wieder in die vorherige Stellung zurück. In der Frontalebene oder nahe derselben ist die Erhebung schon bis zur Horizontalen viel mühsamer, höher gar nicht möglich. M. hat dabei das

*) Aehnlich wie auf Bäumler's Figur (2).

Gefühl, „als ob das Schulterblatt nicht herauskönnte". Bei flachem Liegen auf dem Rücken wird der Arm bequem ganz erhoben, jedoch auch nicht rein frontal, er muss vielmehr etwas aus der frontalen, jetzt horizontalen Ebene herausgehoben werden.

Die linke Scapula wird trotz der erkennbaren Anstrengungen des Trapezius nicht entfernt so weit gedreht, wie die rechte, deren unterer Winkel ganz seitwärts steht. Dagegen ist auch hierbei die linke Scapula der Mittellinie beträchtlich nähergerückt. Um grösseren Effect zu erzielen, neigt M. die Halswirbelsäule unwillkürlich nach rechts und vorn.

Die kräftige Entwicklung des linken Trapezius zeigt sich auch bei der beiderseitig gleich hoch ausführbaren Schultererhebung. Wie dieser sind alle übrigen Muskeln intact, der Umfang der Arme ist beiderseits durchweg gleich. Die faradische wie die galvanische Erregbarkeit aller Muskeln, namentlich auch des unteren Trapeziusabschnittes, ist völlig die normale. Der linke Serratus dagegen, dessen Zacken weder zu fühlen noch zu sehen sind, ist faradisch und indirect galvanisch gar nicht erregbar, bei directer galvanischer Reizung ist bei 10 M.-A. ASZ = KSZ, dabei schwache und deutlich träge Zuckung.

Die grobe Kraft ist erheblich herabgesetzt, Belastung der Hand schon mit 2—3 kg hindert die Erhebung des Armes deutlich. Andererseits genügt geringer Gegendruck von aussen oder das schon erwähnte Liegen auf dem Rücken oder Anlehnen gegen eine Wand, um ausreichende Fixation der Scapula und die active Erhebung des Arms bis zur Senkrechten zu ermöglichen. Die passive Beweglichkeit des Schulterblattes ist völlig uneingeschränkt. Die leichte Ermüdbarkeit im linken Arm ist neben der Unsicherheit die hauptsächlichste Klage, sie steht offenbar in directem Verhältniss zu dem Mangel an genügender Feststellung des Schulterblattes bei allen Bewegungen. Bei jeder Stellungsänderung des Arms geht dasselbe ruckweise in seine neue Stellung, und es vergeht stets eine gewisse Zeit, ehe nach mehrfachem Hin- und Herrücken eine ruhige Lage des Schulterblattes erzielt wird. Sehr charakteristisch zeigt sich dies Rucken bei horizontaler Rückwärtsführung des sagittal erhobenen Arms in die frontale Erhebung und umgekehrt, Bewegungen, die im Gegensatz dazu auf der gesunden Seite glatt ablaufen. Ebenso bei höchster Erhebung. Führt M. dann die ihm, wie schon erwähnt, momentan mögliche Heranführung bis fast an den Kopf mit Hülfe des oberen Abschnittes des hierbei sich fest zusammenziehenden grossen Brustmuskels aus, so wird die Scapula augenscheinlich rein passiv noch ein Stück weiter gedreht, ohne dabei aber etwa im Geringsten fixirt zu werden, um vielmehr sogleich wieder in die vorige Lage zurückzusinken. Der Mangel an Fixation der Scapula zeigt sich auch deutlich an den unsicheren, ausfahrenden, fast ataxieähnlichen Bewegungen, die die Hand in der Luft beschreibt.

Sensibilitätsstörungen sind bei wiederholter eingehender Prüfung nicht festzustellen gewesen.

Was den weiteren Verlauf betrifft, so stellte sich in den ersten Monaten gar keine Aenderung ein, Februar 1899 noch derselbe Befund. Doch konnte im December 1899 eine deutliche Reaction auf den faradischen Strom, allerdings nur bei grösseren Stromstärken, an den wieder schwach sichtbaren Zacken festgestellt werden; galvanisch KSZ grösser als ASZ,

Zuckung noch entschieden träge. Trotzdem sind die Bewegungseinschränkung und die Deviation ganz unverändert geblieben.

Fall II.

B., 22jähriger Mann, Musketier im zweiten Dienstjahr, der früher nie krank, stammt aus gesunder Familie. Während des Manövers September 1898 fühlte er in Folge von Druck des gepackten Tornisters allmählich zunehmende Schwäche im linken Arm, so dass er das Herabgleiten des Gewehres von der Schulter kaum verhüten konnte, ab und zu auch Schmerzen und kaltes, taubes Gefühl und zwar nur im Oberarm, niemals weiter hinab. In der folgenden Zeit hatte er mehr und mehr das Gefühl, „als ob sich aus dem Rücken etwas herausschöbe". Krankmeldung erfolgte erst 1 Monat später, weil die erhoffte spontane Besserung ausblieb. Anfang November wurde er behufs galvanischer Behandlung meiner Station überwiesen.

Befund vom 10. November 1898: Untersetzt gebauter, gut genährter, sehr musculöser, übrigens vollkommen gesunder Mann.

Bei ruhigem Herabhängen der Arme gewahrt man an der Rückseite nur wenig Abweichendes. Die linke Scapula ist der Linie der Dornfortsätze genähert, der Abstand des inneren oberen und unteren Winkels beträgt rechts je 10, links dagegen nur je 7 cm. Der untere Winkel ist nur wenig von der Rückenfläche abgehoben, und so kommt hier Parallelität zwischen Medianlinie und innerem Scapularrand zu Stande; jedenfalls keine „Schaukelstellung" des nur wenig im Vergleich zum rechten höherstehenden Schulterblattes (s. Abbildung 3 und 4 der Tafel X).

Bei sagittaler Erhebung der Arme tritt das linke Schulterblatt in charakteristischer Weise flügelförmig heraus, jedoch nicht so steil wie im vorigen Fall und rückt dabei weniger hoch hinauf.

Bei frontaler Erhebung bemerkt man unter Höherrücken der Scapula starke Adduction derselben an die Wirbelsäule und Wulstung der Muskeln an ihrem inneren Rande. Die Serratuszacken, nicht fühl- und sichtbar, auch bei Armerhebung nicht, bewirken durch ihr Fehlen deutliche Abflachung der linken Seite.

B. führt die rein active und ohne alles Schleudern bewirkte Erhebung bis zur Senkrechten unter völliger Drehung der Scapula aus, nur hat der Arm eine Neigung, nach vorn über zu sinken. Die Erhebung kommt am besten schräg nach aussen und vorn, viel schwieriger in der frontalen Ebene zu Stande; Belastung der Hand mit 2—3 kg erschwert die Erhebung schon wesentlich; passiv sind alle Bewegungen frei. Auch hier ruckweise Stellungsänderungen der Scapula bei allen Bewegungen, jedoch viel weniger ausgesprochen als bei M.

Alle übrigen Muskeln sind kräftig entwickelt und von normaler elektrischer Erregbarkeit, namentlich auch alle Abschnitte des etwas hypertrophischen Trapezius und Deltoides. Die Serratuszacken reagiren faradisch nur bei stärksten Strömen (R.-A. = 0) mit schwacher Contraction galvanisch, indirect gereizt, keine deutliche Zuckung, direct rechts bei 0,6 M.-A., links bei 8,0 M.-A.; A S Z fast gleich K S Z, dabei Zuckung deutlich träge. Die Sensibilität ist völlig ungestört. Nach stärkerer Anstrengung soll Gefühl von Ermüdung im Arm und spannender Schmerz hinten in der Schulter auftreten.

Was den weiteren Verlauf betrifft, so trat bis Ende Mai 1899 eine geringe Besserung ein, der eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit entsprach. Leider war es mir nicht möglich, B. später noch zu untersuchen.

In beiden Fällen handelt es sich zweifellos um isolirte Serratus-Lähmung, da die Betheiligung aller anderen Muskeln bestimmt ausgeschlossen werden kann. Trotz der in allen wesentlichen, die Diagnose begründenden Symptomen vorhandenen Uebereinstimmung sind sie doch verschieden genug, um zur Aufklärung der Differenzen aufzufordern.

Die wichtigsten Unterschiede beziehen sich auf: 1. die höhere Armerhebung bei B. und die stärkere Drehung der Scapula mit ihrem unteren Winkel nach vorn und aussen; 2. Hochstand der Scapula und starkes Abstehen des unteren Winkels bei M., welche bei B. in viel geringerem Grade sich vorfinden; 3. geringe Schaukelstellung des Schulterblattes bei M., Parallelstand des medialen Randes zur Mittellinie bei B. Offenbar findet sich der grössere Ausfall von Muskelkräften auf Seiten von M. Bei der vollen Erhaltung aller übrigen Schultermuskeln in beiden Fällen und der eher noch stärkeren Entwicklung des Trapezius bei M. wird man zu der Annahme gedrängt, dass der Umfang, in welchem der Serratus betroffen, nicht in beiden Fällen der gleiche sein kann, dass es sich vielmehr bei B. aller Wahrscheinlichkeit nach um Erhaltung der oberen Zacken des Sägemuskels handelt. Diese Annahme würde zu begründen sein.

Jedenfalls ergab zunächst die Durchsicht der Literatur keine Erklärung. Von den früher veröffentlichten und genau analysirten Fällen dürfte dem Fall B. der Bruns'sche (3) am meisten entsprechen, wogegen manche Uebereinstimmung zwischen dem Bäumler'schen und dem Fall M. zu bestehen scheint, wenn auch bei letzterem der Hochstand der Scapula, ein von den neueren Autoren Hitzig (4), Remak (5), Bernhardt (6) u. A. als pathognostisch bezeichnetes Symptom, fehlt. In jenen beiden, sowie in einer Reihe von anderen ähnlichen Fällen wird die Erhebung über die Horizontale hinaus als Ausnahme von der Regel der Erhebung angesehen und durch besondere Verhältnisse, wie Hypertrophie des Trapezius, erklärt. Auch ich glaubte anfangs zwei solcher „Ausnahmen" vor mir zu haben; die Durchsicht der casuistischen Literatur ergab jedoch, dass derartige Fälle weit häufiger sind, ja die Mehrzahl bilden, und dass die meisten der älteren Fälle bis zu Berger's Zeit unmöglich ganz uncomplicirte gewesen sein können, wie auch von Bernhardt u. A. betont wird.

Für die älteste Zeit hat Berger selbst bereits in seiner Monographie durch den Nachweis, dass unter den früheren Beobachtungen eine grosse Anzahl Fälle von progressiver Muskelatrophie und anderen complicirten Lähmungszuständen als Serratus-Lähmung angesehen wor-

den waren, eine sichtende Kritik geübt. Den 40 bis dahin gesehenen Fällen fügte er 4 eigener Beobachtung hinzu, von denen er selbst aber auch nur 2 für isolirte Fälle hielt. Noch rücksichtslosere Kritik übte Lewinski (7), der nur einen einzigen Fall, den von Busch (8), als reine Serratus-Lähmung gelten liess. Ist auch der von ihm angefachte Streit um die Deviation der Scapula überflüssig gewesen und höchstens noch von historischem Interesse, so ist dem Ergebniss seiner Kritik im Ganzen doch beizupflichten. Nach Allem ist es in der That zweifelhaft, ob unter den vor Bäumler (1880) mitgetheilten Fällen im heutigen strengen Sinne isolirte Fälle von Serratus-Lähmung beschrieben worden sind. *)

Auch aus der darauf folgenden Zeit bis heute hält eine grosse Anzahl von Fällen der Kritik nicht Stand, wie sich dies aus der nachfolgenden Zusammenstellung ergiebt. Ohne auf absolute Vollständigkeit Anspruch machen zu wollen, obgleich sicher nicht viele der veröffentlichten Fälle mir entgangen sein dürften, habe ich seit Berger und Lewinski im Ganzen 42 Fälle von Serratus-Lähmung verzeichnet gefunden. Dieselben sind in 2 Gruppen gesondert, je nachdem eine Armerhebung bis zur Horizontalen oder über dieselbe hinaus beobachtet wurde. Auf Grund der hohen Erhebung wird man von vorneherein in der zweiten Gruppe nur isolirte Fälle voraussetzen dürfen.

Gruppe I.

24 Fälle umfassend, in denen die Erhebung höchstens bis zur Horizontalen möglich war.

1. Morf (10). Ursache Schwingübung beim Turnen und starker Ruck am Arm, an welchem momentan das ganze Körpergewicht hing. Bezüglich der übrigen Muskeln nicht genügend beschrieben.

2.—4. Bernhardt (11). 3 Fälle.

a) mit Cucullaris-Parese complicirt, traumatisch entstanden.

b) Erkältung, leichte Lähmungsform, Hochstand der Scapula, jedoch keine Annäherung derselben nach der Mitte.

c) Lasttragen; erheblichere Schrägstellung der Scapula, trotzdem Betheiligung des Cucullaris auszuschliessen sei.

5. Fritz (12). Nach Typhus, Complication mit Lähmung der Mm. supra- und infraspinatus.

6. Weber (13). Nach Entbindung, Schwäche und reissende Schmerzen im ganzen Arm.

7. Ferrier (14) Traumatische Entstehung.

8. u. 9. Dixon Mann (15). 2. und 3. Fall. Rheumatische Entstehung, Schmerzen in Schulter und Arm.

*) Der Merkwürdigkeit halber sei ein Fall von Moritz Meyer (9) hier angeführt, der einzige, in welchem eine Erhebung über die Horizontale, nämlich bis 120° sich verzeichnet findet; dabei war der Cucullaris in seinem oberen und mittleren Abschnitt hypertrophisch, während der untere „bedeutend schlechter reagirte" als auf der gesunden Seite.

10. u. 11. Morstadt (16). Fall 1 und 2.

12. v. Bramann (17). Doppelseitig juvenile Muskelatrophie oder nach Sperling (20) Dystrophia muscul. progressiva.

13. Hagen (18). Nach acutem Gelenkrheumatismus, Betheiligung anderer Schultermuskeln.

14. Ross, und R. Bunting (19). Rheumatische Entstehung, angeblich isolirte Lähmung.

15. Köhler (21). (s. auch Fröhse [22]). Nach Ausschälung eines supraclavicularen Drüsentumors entstanden. Angeblich reine Serratus-Lähmung, von Remak (23) bezweifelt.

16. Friedheim (24). Nach Typhus. Das Verhalten der übrigen Muskeln nicht näher beschrieben. Schulter tiefer stehend.

17. Placzek (25). Fall von einer Leiter. Schrägstand der Scapula, Cucullaris intact.

18. Düms (26). Durch Tornisterdruck entstanden.

19. Fraser (27). Ueberanstrengung. Betheiligung des oberen Cucullaris-Abschnittes.

20. Kast (28). Ueberanstrengung. Hysterie wird mit verantwortlich gemacht.(?).

21. Souques und Duval (29). Complication der Serratus-Lähmung mit Lähmung der 2 unteren Drittel des Trapezius, als nicht selten und typisch bezeichnet; entstanden durch Vorwärtsstossen einer Last, Zerrung der Nerven beider Muskeln bei ihrer gemeinsamen kräftigen Contraction.

22. Levy-Dorn (30). Nach Typhus rechtsseitige Serratus-Lähmung, nach 8 Jahren auch linke; 6 mal operirt. Nähere Mittheilungen über die Symptome fehlen.

23. Landgraf (30). Traumatische complicirte Serratus-Lähmung durch Hängen am Querbaum, nach 16 Wochen Heilung.*)

24. Homén (32). Nach acuter Infectionskrankheit (Gelenkrheumatismus?) entstanden, als typische Serratus-Lähmung, aber mit Betheiligung des Deltoides geschildert.

Bemerkenswerth ist, dass unter diesen 24 Fällen nur 11 sicher als isolirt beschrieben sind. In 10 Fällen Entstehung durch ein Trauma.

Gruppe II.

19 Fälle umfassend, mit Armerhebung über die Horizontale hinaus.

1 Bäumler (2). Nach Typhus. Erhebung bis ca. 150° ohne Schleudern. Besonders genau beobachteter Fall.

2. Weber (13). 2. Fall. Ursache zweifelhaft, kein Trauma. Angeblich isolirte Lähmung, Erhebung etwas über die Horizontale.

3. Poore (33). „There can be no doubt that the Serratus was completely paralysed and no other muscle was affected. The patient could lift the arm above the head."

4. James Ross (34). „The patient could lift the arm in vertical direction". Traumatische Entstehung.

5. Dixon Mann (15). „The patient could raise the arm 30° above

*) Die Fälle 16, 18 und 23, ebenso Fall 15 der folgenden Gruppe sind in den unten aus der Armee aufgeführten nicht enthalten.

the horizontal plane." Entstanden durch vereiterte Lymphdrüsen am Halse. Schwächliches Mädchen, etwas Schaukelstellung der Scapula, alle anderen Muskeln normal.

6. Clutton (35). Nach Typhus. Erhebung 30° über die Horizontale, sonst stimmt — nach den 3 beigegebenen Abbildungen — der Fall mit dem oben beschriebenen Fall M. völlig überein, Scapula nur wenig gedreht.

7. Ferrier (36). Ueberanstrengung, Erhebung anfangs nur bis 90°, nach 3 Wochen beträchtlich darüber hinaus. Leichte Lähmungsform („rapid recovery").

8. u. 9. Morstadt (16). Fall 3 und 4.

a) Ursache unbekannt. Erhebung bis 120° EaR. des Serratus; Cucullaris nahm erst später an Erregbarkeit ab. Hochstand und Annäherung der Scapula. Neuralgie im Arm.

b) Balkentragen. Erhebung fast bis zur Senkrechten. Cucullaris kraftvoll. Schrägstand der Scapula, deren Innenrand nicht parallel zur Wirbelsäule. Kein Hochstand, aber Annäherung der Scapula medianwärts. Keine sensiblen Störungen.

10. Sperling (20). Doppelseitige Serratus-Lähmung durch Fall eines Holzblockes auf die eine, Aufschlagen auf eine Eisenbahnschiene mit der anderen Schulter. Anfangs ausgedehnte sensible Störungen. 10 Wochen nach dem Unfall beiderseits Erhebung fast bis zur Senkrechten. Heilung aber erst nach Monaten.

11. Jolly (37). Stich in die vordere Achselgegend, reine Serratus-Lähmung. Erhebung nahezu vertical. Hochstand der Scapula.

12.—14. Remak (5). 3 bisher nicht eingehender publicirte Fälle, welche ganz mit dem Bruns'schen Fall übereinstimmten.

15. Lasser (38). Rekrut vom Train-Bataillon Nr. 16 mit seit Jahren bestehender Lähmung, bei welcher Kappen- und Untergrätenmuskeln vicariirend eingetreten waren. Erhebung fast bis zur Senkrechten.

16. Bruns (3). Ursache nicht festgestellt, die reine Serratus-Lähmung bildete sich erst allmählich heraus. Erhebung bis zur Senkrechten mit völliger Drehung der Scapula, deren Innenrand keine reine Parallelstellung mit der Wirbelsäule zeigte; kein ausgesprochener Hochstand. Besonders genau beschriebener Fall.

17. Placzek (39). Ueberanstrengung durch unmässige Muskelübungen. Hochstand der Scapula, keine Parallelität des Innenrandes mit der Wirbelsäule. Anfangs Erhebung nur bis 90°, aber bald bis 180° und ohne Schleudern erlernt, jedenfalls nicht auf Erholung beruhend.

18. v. Rad (40). Nach Influenza. Hochstand der nicht parallel gestellten Scapula, Erhebung anfangs bis 130°, später bald bis 180°, ohne dass Erholung des Muskels eintrat.

Unter den 42 Fällen finden sich also 29 isolirte und darunter 18, in denen die Erhebung über die Horizontale möglich war. Von diesen entsprechen meinem Fall M. die Fälle 1, 5 und 6, dem Fall B. dagegen die Fälle 4, 9, 10, 11, 12—14, 15, 16, 17, 18, während 2, 3, 7, 8 sich nicht ohne Weiteres unterbringen liessen (cf. Nachtrag).

Danach also wird die Erhebung über die Horizontale hinaus viel mehr als Regel, denn als Ausnahme zu bezeichnen sein, ferner stellt

sich die volle Erhebung bis zur Senkrechten als wesentlich häufiger heraus, als die Erhebung bis zu geringerer Höhe. Auch die vielfach behauptete Seltenheit der isolirten Serratus-Lähmung erscheint fraglich.

Mit diesem Ergebniss steht in voller Uebereinstimmung dasjenige aus dem weitaus grösseren Material der in der Armee vorgekommenen Fälle.

In aller Kürze findet sich in den „Sanitätsberichten der deutschen Armee“ (41) eine grössere Anzahl von Fällen der Serratus-Lähmung erwähnt, ohne das jedoch auf die Symptomatologie dabei, entsprechend der einer allgemeinen Statistik auferlegten Beschränkung, näher eingegangen ist. Die Lähmung wird schon hier wiederholt als auffallend häufig bezeichnet. Von 1884—1896 finden sich 46 Fälle unter 10944 Erkrankungsfällen an den peripheren Nervenbahnen überhaupt vermerkt, also 1 auf 238. Thatsächlich jedoch stellt sich die Gesammtziffer der beobachteten Fälle wesentlich höher, wie sich durch Umfrage bei allen Armeecorps der deutschen Armee ergeben hat. Den sämmtlichen Herren Sanitätsofficieren aller Dienstgrade, welche sich an der Einsendung des Materials in so entgegenkommender Weise betheiligt haben, sei hier geziemend Dank erstattet.

Es kamen Krankengeschichten, Atteste u. s. w. von im Ganzen 95 seit 1880 beobachteten Fällen zusammen*), und zwar wurden mir eingesandt vom

Garde-Corps	2	Fälle;		10. Armee-Corps	6	Fälle;	
1. Armee „	1	Fall;		11. „ „	2	„	
2. „ „	3	Fälle;		12.**) „ „	39	„	(!)
3. „ „	—	„		13. „ „	—	„	
4. „ „	5	„		14. „ „	5	„	
5. „ „	2	„		15. „ „	7	„	
6. „ „	1	„		16. „ „	1	„	
7. „ „	—	„		17. „ „	3	„	
8. „ „	5	„		1.Kgl.bayr.A.-C.	10	„	
9. „ „	2	„		2. „ „ „ „	1	„	
					95	Fälle.	

Befindet sich auch eine erhebliche Anzahl von Fällen darunter, in denen eine Betheiligung anderer Muskeln an der Lähmung beobachtet wurde, immer jedoch so, dass die Serratus-Lähmung im Vordergrund stand, so sind dennoch die Unterschiede in dem Antheil der einzelnen

*) Einschliesslich meiner beiden Eingangs beschriebenen, welche unten als Nr. 10 und 26 aufgeführt sind.

**) Einschliesslich des inzwischen daraus gebildeten 19. Armee-Corps.

Armeecorps derartige, dass sie mehr auf die Betheiligung an der Einsendung, als auf die Häufigkeit der Lähmung zurückgeführt werden können. Es besteht daher von vornherein die höchste Wahrscheinlichkeit, dass die Gesammtzahl aller in der Armee seit 1880 gesehenen Serratus-Lähmungen in Wirklichkeit auf mindestens das Doppelte geschätzt werden kann — ein für die Beurtheilung der Häufigkeit der Serratus-Lähmung beachtenswerther Umstand. Immerhin aber genügt die stattliche Zahl von 95 Fällen, um einige bisher offene Fragen aus der Pathologie der Serratus-Lähmung der endgiltigen Beantwortung näher zu bringen.

Vorweg sei der Schwächen gedacht, welche nothwendigerweise einer Zusammenstellung nach bestimmten Gesichtspunkten aus einem in vieler Hinsicht ungleichwerthigen Material anhaften. Die Beobachtung wie die beschreibende Darstellung unterliegen manchen Differenzen bezüglich auch der wichtigeren Symptome. So findet sich die Grösse der Drehung der Scapula bei der Armerhebung nur in der Minderzahl der Fälle erwähnt. Genaue Messungen der Scapularabstände von den übrigen Skelettheilen fehlen einer Reihe von Fällen. Auch über eine genaue elektro-diagnostische Prüfung verfügt nur ein Theil der Krankengeschichten (unter den 60 isolirten 23 Fälle). In 6 Fällen ferner ergaben sich widersprechende Angaben namentlich gerade bezüglich der Höhe der Armerhebung. Die Majorität der Angaben in den verschiedenen Befundaufnahmen entschied dann nach der einen oder anderen Seite hin. Diese Mängel jedoch fallen gegenüber der anerkannten Gründlichkeit der militärärztlichen Begutachtung um so weniger ins Gewicht, als das Krankheitsbild der Serratus-Lähmung einfacher Natur, leicht diagnosticirbar und allgemein interessirt. In der Genauigkeit der Beschreibung steht nur die Minderzahl der Fälle hinter dem Gros der aus der Literatur aufgeführten zurück.

Bei der für den Zweck dieser Arbeit und für die Physiologie der Schulterbewegungen wichtigsten Frage: bis zu welcher Höhe kann der Arm bei alleinigem Ausfall des Sägemuskels erhoben werden? empfahl sich am meisten eine Eintheilung der isolirten Fälle nach dem Grade der Erhebung (Gruppe I—V), der complicirten Fälle nach den betheiligten Muskeln (Gruppe VI—XV).

Im Ganzen wurde in 67 von den 95 Fällen (70 Proc.) eine Erhebung über die Horizontale beobachtet. Die isolirten Fälle bilden mit 60 = 63 Proc. die Mehrzahl. Von diesen wurde in 57 Fällen = 95 Proc. Erhebung über 90° festgestellt. Die Höhe der Erhebung ist in den Krankengeschichten überwiegend nach Winkelgraden angegeben, anderenfalls boten Abstandsmaasse von der Mittellinie oder Vergleichung mit dem gesunden Arm u. s. w. genügenden Anhalt.

Die Diagnose der Serratus-Lähmung als solcher gründete sich

durchweg auf die bekannten Symptome, die Stellungsabweichung des Schulterblattes schon während der Ruhe, das flügelförmige Abstehen bei der Horizontalerhebung des Arms nach vorn, die Heranschiebung an die Mittellinie und die Muskelwulstbildung bei der seitlichen Erhebung, das Fehlen der Serratuszacken u. s. w. In einer Anzahl von Krankenberichten wird die hohe Erhebung als ungewöhnlich betont, stets aber wird ausdrücklich zwischen der rein activen Erhebung und der mittelst Schleuderns unterschieden. Ueber die Haltung des Armes bei der Erhebung, ob im Ellbogengelenk gestreckt oder gebeugt, enthält nur ein Theil der Krankengeschichten einen Vermerk. Stellt sich auch die Kraftleistung je nachdem verschieden dar, für die Muskelfunction als solche ist dieser Unterschied ohne Belang.

Hinsichtlich des flügelförmigen Abstehens der Scapula bei sagittaler Armerhebung, welches auch bei isolirter Cucullarislähmung von Eulenburg (42), Thiem (43) u. A. in ähnlicher Weise beschrieben ist, können etwaige Zweifel deshalb ausgeschlossen werden, weil einmal bei Cucullaris-Lähmung dies Abstehen doch nie in jenem Grad von tiefer Taschenbildung hinter der Scapula vorkommt, dann aber, weil die vergrösserte Entfernung derselben von der Mittellinie bei allen Bewegungen und Lagen eine Verwechselung kaum zulässt.

Ferner aber war für die Gruppirung die hohe Erhebung selbst ausschlaggebend, da bei deren Zusammentreffen mit den übrigen Kennzeichen eine Betheiligung anderer Muskeln an der Lähmung, besonders des Cucullaris und Deltoides — die wenigen, später noch zu berücksichtigenden Fälle der VI. und VII. Gruppe ausgenommen — doch wohl auszuschliessen ist. Vorübergehende auf Inactivität zu beziehende Schwäche des Deltoides wurde in mehreren Fällen beobachtet, sie schwand aber, wie ausdrücklich bemerkt wurde, im weiteren Verlauf. Sicher ist sie noch häufiger, als im Allgemeinen angenommen wird, und wollte man jede blos auf Gebrauchsmangel beruhende, vorübergehende Schwäche auf Betheiligung an der Lähmung beziehen, dann kommt isolirte Serratus-Lähmung überhaupt nicht vor. Alle Fälle mit elektrisch nachweisbarer Degeneration des Deltamuskels sind daher nicht unter die isolirten gerechnet worden.

Die erste Hauptgruppe, die 60 isolirten Fälle umfassend, zerfällt in folgende Gruppen:

I. Gruppe. a) Mit allen Kennzeichen, einschliesslich des Parallelstandes des medialen Scapularandes zur Mittellinie, hat sich nur ein einziger Fall finden lassen.*)

*) Auf eingehende Mittheilung der Einzelheiten der Casuistik musste wegen Raummangels verzichtet werden; zur Controle ist das Verzeichniss der Fälle bei den einzelnen Gruppen eingeschaltet.

1. L. Inf.-R. 92.

Erhebung bis 135°; traumatischer Entstehung.

Sämmtliche Kennzeichen mit Ausnahme des Parallelstandes.

b) Erhebung bis 125°—140°. Unter 9 Fällen 3 mit Schaukelstellung der Scapula.

2. F. bayr. Gendarm,
3. D. Hus.-R. 12,
4. H. Inf.-R. 153,
5. G. Inf.-R. 84,
6. B. Pionier-B. 12,
7. T. Inf.-R. 93,
8. K. bayr. 12. Inf.-R.,
9. C. Hus.-R. 16,
10. M. Ulan.-R. 13.

c) Erhebung bis 115°—120°.

11. R. Garde-Reiter.-R.,
12. K. Inf.-R. 54,
13. R. Gren.-R. 100.

d) Erhebung nur bis 90°, ebenfalls als isolirt beschrieben.

14. D. Garde-Reiter-R.,
15. Z. bayr. 16. Inf.-R.,
16. K. Inf.-R. 128.

Von dieser Gruppe ist Fall 2 bemerkenswerth nach Entstehung und Verlauf, welchen Herr Stabsarzt Hering-Freising bis in die jüngste Zeit — also 4 Jahre — zu beobachten Gelegenheit und dessen Vervollständigung mir zu übermitteln die besondere Güte hatte.

Gendarm F., sehr musculöser gesunder Mann, erhielt im März 1894 bei Abstellung eines Raufexcesses mit einem spitzen und scharfen Taschenmesser 4 oberflächliche Hautwunden und eine tiefe Stichwunde in den inneren Winkel der linken Oberschlüsselbeingrube, $1\frac{1}{2}$ cm vom oberen Schlüsselbeinrand entfernt. Dicht darunter war die Subclavia pulsirend zu fühlen. Sogleich danach Schwäche des linken Arms; Erhebung stark beschränkt; alle charakteristischen Zeichen der isolirten Serratuslähmung. Im Verlauf der nächsten Monate Abnahme der faradischen Erregbarkeit des Muskels, dessen Zacken stark atrophirten, partielle EaR, alle übrigen Muskeln reagirten völlig normal, dabei gut entwickelt wie rechts; leichte Schaukelstellung des stark gehobenen Schulterblattes, Erhebung bis 125°, keine sensible Störung. Nach 2 Jahren keine erhebliche Besserung, Erhebung bis 135°. Serratus nur durch starke faradische Ströme reizbar, galvanisch träge und schwache Zuckung erst bei stärkeren Strömen. Frühjahr 1899 weitere Abnahme der faradischen Erregbarkeit — galvanische Prüfung leider nicht möglich —; Stellung der Scapula, Erhebung unverändert. Keine Contracturen der Schultermusculatur.

II. Gruppe. Alle Anzeichen wie in der vorigen Gruppe, Erhebung aber bis zu 180°. 22 Fälle. Doch war die Erhebung anfangs geringer und wurde bis zur Senkrechten erst allmählich möglich, und zwar, wie angenommen werden muss, durch neuerlernte Innervationsvorgänge. Erholung des Muskels ist hierbei sicher auszuschliessen,

denn bis zum Schluss bestanden alle übrigen Symptome wie anfangs fort. (Die Fälle mit Erholung der Serratus bilden für sich die Gruppe V.) Complete EaR in 4 Fällen, partielle in 6 Fällen. Schaukelstellung der Scapula in 3 Fällen.

17. S. Inf.-R. 107,
18. H. Hus.-R. 9,
19. M. Feld-Artl.-R. 17,
20. S. Inf.-R. 27,
21. M. Inf.-R. 107,
22. E. bayr. 12. Inf.-R.,
23. W. Schütz.-R. 108,
24. K. Inf.-R. 70,
25. E. Fuss-Art.-R. 14,
26. B. Inf.-R. 92,
27. B. Gren.-R. 110,
28. R. Inf.-R. 111,
29. M. Schütz.-R. 108,
30. S. Inf.-R. 77,
31. O. Inf.-R. 103,
32. B. Inf.-R. 17,
33. N. Inf.-R. 77,
34. R. Garde-Füsl.-R.,
35. B. Inf.-R. 63,
36. F. Inf.-R. 133,
37. H. Inf.-R. 98,
38. H. Untffz.-Schule Marienberg.

III. Gruppe. a) Die Erhebung wird als nur bis „fast 180°“ möglich geschildert, im Uebrigen dieselben Verhältnisse wie bei der Gruppe II. In 2 Fällen partielle EaR, in 2 Fällen Schaukelstellung der Scapula.

39. U. bayr. 2. Ulan.-R.,
40. O. Inf.-R. 107,
41. G. Gren.-R. 100,
42. L. Feld-Artl.-R. 12.

b) Desgleichen, Erhebung jedoch nur 160°—170°. 3 Fälle, in 1 Fall totale E. a. R.

43. K. Inf.-R. 54,
44. J. Fuss-Artl.-R. 1,
45. P. Füs.-R. 37.

IV. Gruppe. Dieselbe umfast die als Paresen aufzufassenden — 14 — Fälle, welche ausnahmslos in wenigen Monaten zur vollen Heilung infolge Wiedererstarkens des Muskels und Verschwindens der Deviation der Scapula bei allen Bewegungen führten. In 8 Fällen davon handelte es sich um leichtere und leichteste Lähmungsformen. In den elektrisch geprüften Fällen entweder gar keine oder geringe Veränderungen der Erregbarkeit. In 2 Fällen ist Betheiligung des Deltoides an der Parese beschrieben, welche indess zugleich mit der des Serratus wieder verschwand.

46. G. Inf.-R. 103,
47. W. Füs.-R. 73,
48. K. Gren.-R. 100,
49. F. Inf.-R. 134,
50. P. Gren.-R. 101,
51. S. Inf.-R. 179,
52. K. Inf.-R. 70,
53. F. Schütz.-R. 108,
54. H. Inf.-R. 134,
55. K. Drag.-R. 23,
56. H. Inf.-R. 107,
57. D. Inf.-R. 106,
58. F. Feld-Artl.-R. 28,
59. R. Fest.-Gef. Magdeburg.

V. Diese Gruppe bildet ein Fall von zweifellos isolirter Lähmung, wie auch durch genaue elektrische Prüfung nachgewiesen wurde, durch Ueberfahren entstanden, mit Scapularfractur verbunden. Die anfangs behinderte Erhebung gelang $1^1/_2$ Monate später bis zu ca 110^0. Die höhere Erhebung wurde dann durch eine zwischen Thorax und Scapula eingeschobene Callusmasse behindert. Zuletzt wurde der Arm „weit" über die Horizontale hinaus erhoben, wahrscheinlich infolge Erholung des Muskels.

60. D. Train-Batl. 5.

Die zweite Hauptgruppe umfasst 35 mit Lähmung anderer Muskeln complicirte Fälle. In 10 Fällen wurde Erhebung über die Horizontale beobachtet. Die übrigen entbehren eines besonderen Interesses, sind aber der Vollständigkeit wegen hier ebenfalls nachgewiesen. Nach den betheiligten Muskeln ergiebt sich folgende Gruppirung.

VI. Gruppe. Der Trapezius allein betheiligt. 6 Fälle.

61. S. Pion.-Batl. 16,
62. A. Garde-Füsl.-R.,
63. B. Inf.-R. 99,
64. B. Gren.-R. 100,
65. J. Inf.-R. 112,
66. W. Inf.-R. 153.

In zwei Fällen (61 und 62) war die Erhebung bis 20^0 über die Horizontale möglich, und zwar betraf die Lähmung in dem einen Fall nur den oberen Abschnitt, in dem sehr genau beschriebenen anderen (62) nur den unteren Abschnitt; dieser letztere kann zum Beweis dienen, dass die Betheiligung des unteren Abschnitts des Trapezius für die Armerhebung von geringerem Einfluss ist, als bisher angenommen wird.

VII. Gruppe. 9 Fälle mit alleiniger Betheiligung des Deltoides und zwar in keinem total, sondern nur partiell. In 3 Fällen (67, 68 und 72) Erhebung ebenfalls bis zu 20^0 über die Horizontale, aber mit geringer Kraft und sehr rascher Ermüdung. Hier genügten augenscheinlich die erhaltenen Bündel des Deltoides, neben seinen Synergisten die geringe Erhebung über die Horizontale hinaus zu bewirken.

67. S. Carab.-R.,
68. H. Pion.-B. 12,
69. B. Inf.-R. 107,
70. D. Inf.-R. 139.
71. R. Inf.-R. 106,
72. S. Pion.-B. 15,
73. S. bayr. 2. Inf.-R.,
74. S. Inf.-R. 106,
75. W. Fuss-Art.-R. 9.

Die folgenden Gruppen sind den verschiedenen Typen der Plexuslähmung mit überwiegender Betheiligung des N. thoracicus posterior zuzurechnen.

VIII. Gruppe. Betheiligung von Trapezius und Deltoides. Er-

hebung nur in einem Fall bis 90°, in den anderen wurde die Horizontale nicht erreicht.

78. L. Inf.-R. 141, 80. B. Inf.-R. 16.
79. K. Feld-Artl.-R. 35,

Fall 79 schliesst sich auch hinsichtlich der Entstehung durch Klimmzüge am Querbaum eng an den von Sehrwald (58) beschriebenen an.

IX. Gruppe. Betheiligung der Mm. infraspinatus und teres minor.

76. K. bayr. Inf.-Leib-R., 77. E. Inf.-R. 108.

X. Gruppe. Betheiligung des Trapezius, Supra- und Infraspinatus.

81. R. Inf.-R. 134.

XI. Gruppe. Betheiligung des Deltoides und der Grätenmuskeln.

82. D. Untffc.-Schule Jülich, 85. F. Inf.-R. 107,
83. G. bayr. 1. Fuss-Art.-R., 86. W. Inf.-R. 106.
84. S. Inf.-R. 81.

In 3 Fällen von diesen war die Erhebung in geringem Grade über die Horizontale möglich, es handelte sich allem Anschein nach um juvenile Dystrophie.

XII. Gruppe. Betheiligung der Rauten- und Grätenmuskeln.

88. F. Inf.-R. 106, 90. S. Inf.-R. 103,
89. S. Inf.-R. 114, 91. R. Inf.-R. 106.

In einem Fall (91) Erhebung über 90° hinaus, ebenfalls juvenile Dystrophie.

XIII. Gruppe. Betheiligung aller Schultermuskeln in Folge von Verletzung des Plexus brachialis durch schwere Gewalteinwirkung. In einem Fall war in Folge Erholung des Serratus und Deltoides zuletzt geringe Erhebung über 90° möglich.

92. P. bayr. 10. Inf.-R., 93. B. bayr. 3. Feld-Art.-R.

XIV. Gruppe. Betheiligung von Schulter- und Ober- und Unterarmmuskeln.

94. F. Inf.-R. 107 (Ueberanstrengung beim Trommeln).
95. P. Inf.-R. 138 (Neuritis nach ac. Gelenkrheumatismus).

Die Entstehung von Serratus-Lähmung in Folge von Genickstarre und Cholera nostras ist bisher anderweitig nicht beobachtet worden. Im ersteren Fall (Nr. 14) stellte sich die Lähmung 2 Wochen nach der Erkrankung ein, im letzteren (Nr. 65) blieb sie nach einem „schlag-

Uebersicht der Entstehungsursachen:

a) mechanische Ursachen.

	isolirte	complicirte	Summe
1. Ueberanstrengung und gewaltsame Muskelarbeit	7	—	7
2. Lastheben	1	2	3
3. Fall	7	7	14
4. Quetschung	3	1	4
5. Zerrung und Dehnung des Arms	3	1	4
6. Stichverwundung	1	—	1
7. Tragen schwerer Lasten (alle vor dem Dienst entst.)	3	3	6
8. Tornisterdruck	8	1	9
9. Ueberfahren	1	—	1
10. Ueberanstrengung beim Trommeln	—	1	1
11. Klimmziehen	—	2	2
12. Turnübungen	2	1	3
	36	19	55

b) Infectionskrankheiten.

	isolirte	complicirte	Summe
1. Lungenentzündung	2	2	4
2. Brustfellentzündung	2	—	2
3. Ac. Gelenkrheumatismus	1	—	1
4. Influenza	2	—	2
5. Unterleibstyphus	3	2	5
6. Pyämie	—	1	1
7. Genickstarre	1	—	1
8. Cholera nostras		1	1
	11	6	17
c) Erkältung und Durchnässung	3	3	6
d) Juvenile Dystrophie	—	5	5
e) Unbekannte Ursache	10	2	12
Gesammtsumme	60	35	95

artig" aufgetretenen Anfall der Cholera nostras zurück. Im Uebrigen bieten beide Fälle keine Besonderheiten.

Von den 57 isolirten Fällen, in denen Erhebung über die Horizontale stattfand, sind 36 = 63 Proc. auf mechanische, 12 auf infectiöse, 9 auf unbekannte Ursache zurückzuführen. Ein Zusammenhang zwi-

schen dem Grad der Erhebung und traumatischer Entstehung ist insofern nicht zu verkennen, als unter den 67 Fällen mit Erhebung über 90° 42 = 63 Proc. traumatische, unter dem Rest von 28 nur 13 = 46 Proc. sich finden, Es entfielen auf die rechte Seite 58, auf die linke 31, auf beide Seiten 6 Lähmungsfälle.

Bezüglich des Ausganges*) findet sich 25mal Heilung verzeichnet = 23,8 Proc. und zwar handelte es sich in 19 Fällen um eigentliche Heilung durch Erholen des Serratus (14 davon der Gruppe IV angehörig), in den übrigen 6 um „Heilung mit Defect" unter Fortbestand aller Anzeichen der Lähmung. Diese 6 Fälle beanspruchen ein besonderes Interesse, weil sie nämlich sämmtlich bereits vor dem Diensteintritt und zwar zwischen $1^1/_2$ und 4 Jahren vorher entstanden waren, und nicht sogleich bei der Einstellung in die Truppe, sondern erst bei späterer Gelegenheit zufällig bemerkt wurden. Trotz der dauernden Deviation der Scapula wird die Einschränkung der Bewegungs- und Leistungsfähigkeit des Arms als derartig gering geschildert, dass die Leute ihren Dienst vollkommen versehen konnten. Von allen konnte die volle Erhebung bis zur Senkrechten unter voller Scapular-Drehung ausgeführt werden, wenn auch mit geringerer Kraft und leichterer Ermüdbarkeit. In 2 Fällen fehlten die Zacken des Serratus vollkommen, in einem Fall bestand complete EaR, wiederholt befremdete die Geringfügigkeit der Störung.

Solcher „alten", schon vor dem Diensteintritt entstandenen Lähmungsfälle finden sich im Ganzen 26. Davon gehören 12 zu den isolirten; davon 1 zur Gruppe I mit Erhebung bis 135°, die übrigen 11 zur Gruppe II und III mit voller bezw. fast voller Erhebung bis 180°. Nur die Höhe der Erhebung macht es erklärlich, dass die mit ihrer Lähmung meist unbekannten Betroffenen trotz der Deviation der Scapula so lange Zeit ihren Dienst versehen konnten, ja dass 6 davon als geheilt betrachtet werden konnten. Diese Fälle beweisen, dass es partielle Serratuslähmung geben muss und zwar vernältnissmässig häufig. Wieviel Serratuslähmungen müssen sich hiernach der Kenntniss der Aerzte ganz entziehen!

Betreffend die Entstehungszeit dieser 12 alten isolirten Lähmungen ergab sich, dass entstanden waren:

		davon „geheilt",
vor „längerer Zeit"	2	1
„ $^1/_2$ Jahr	1	—
„ $1^1/_2$ Jahren	2	2
	5	3

*) Auf den relativ seltenen Ausgang in Heilung wird auch in den Armee-Sanitätsberichten hingewiesen.

		davon geheilt
vor 2—4 Jahren	4	2
„ 5—6 „	1	—
„ 10 „	1	—
„vor Jahren“	1	1
	7	3
	5	3
Summa	12	6

Die Ursache war traumatischer Art in 8, bei den übrigen 4 nicht zu ermitteln, Infection war die Ursache in keinem der Fälle.

Es sei hier einer eigenthümlichen Erscheinung gedacht, die mit einer gewissen auffälligen Regelmässigkeit wiederkehrt, der auch bei meinen beiden Fällen gemachten Beobachtung, dass die Erkrankten überwiegend erst nach Tagen und Wochen, selbst bei den durch Gewalteinwirkung entstandenen Lähmungen, sich in ärztliche Behandlung begaben. Offenbar ist in vielen Fällen die anfangs beschränkte Erhebung des Arms rasch, wenigstens theilweise wieder erlernt worden. Es scheint, dass bei Mangel eigentlicher Schmerzen die blosse leichtere Ermüdbarkeit nicht so rasch zum Arzt führt, bis schliesslich die Umgebung der Betroffenen zufällig auf die Deviation aufmerksam wird.

Die Zusammenstellung der in der Armee beobachteten Fälle liefert als das hauptsächlichste Resultat:

die auffallende Häufigkeit der Serratuslähmung in der Armee überhaupt, insbesondere der isolirten, und

die auffallende Häufigkeit der Erhebung des Armes über die Horizontale hinaus.

Die hohe Erhebung muss dem Zahlenverhältniss nach nunmehr geradezu als die Regel bezeichnet werden. Es wird somit das schon oben aus der Literatur gewonnene Ergebniss in vollkommener Weise bestätigt. Aber auch bezüglich des Grades der Erhebung stellt sich in dem Zahlenverhältniss der Fälle nach dem Typus M (Gruppe I) zu denjenigen nach Typus B (Gruppe II und III) — wie 16:29 — eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung heraus: die Zahl der Fälle von isolirter Serratuslähmung mit Erhebung bis 180° überwiegt die Zahl der mit geringerer Erhebung (120°—150°) fast um das Doppelte.

Allem Anschein nach hat die bisher allgemeine Annahme, die Horizontale sei die Grenze der Erhebung, einem Irrthum ihren Ursprung zu verdanken. Zunächst hat man zwischen der isolirten und complicirten Serratuslähmung, zwischen der partiellen Lähmung und der Parese nicht immer mit der genügenden Strenge geschieden, und naturgemäss sind von jeher überwiegend die mit stärkerem Muskel-

ausfall, mit Complicationen einhergehenden Fälle zur Kenntniss der Aerzte gelangt.

Der Hauptgrund aber jener Annahme liegt in der Auffassung des physiologischen Verhältnisses zwischen der Wirkung des Serratus und Deltoides, bezw. der Abductoren des Oberarmes und der Dreher des Schulterblattes. Der Deltoides soll den Arm zuerst bis 90° abduciren, worauf für die folgenden 90° behufs völliger Erhebung der Serratus eintrete. Falle dann der Serratus aus, so bleibe mittelst des Deltoides blos noch eine Erhebung bis 90° übrig

Dies alte, wohl hauptsächlich durch Henle's und Duchenne's Autorität gestützte Schema genügt indess nicht nur nicht zur Erklärung der höheren Erhebung bei isolirten Lähmungsfällen, sondern steht damit in directem Widerspruch. Zweifellos stehen auch mit diesem Schema die bisherigen Beobachtungen über Serratus-Lähmung in engster Wechselbeziehung. So schliesst man aus dem Umstande, dass durch Gegendruck gegen die Scapula bei Serratus-Lähmung die fehlende Muskelwirkung ersetzt und der Arm dann über die Horizontale hinaus gebracht werde — Berger's Redressement — auf die Richtigkeit jenes Schemas, übersieht dabei aber, dass, wenn der Deltoides den Arm nur um einen rechten Winkel erhebt, dem Serratus eine Drehwirkung doch auch um einen ganzen rechten Winkel zufallen müsste, eine bei dem Bau des Schulterblattes und seiner physiologischen Bewegungsbreite irrige und willkürliche Annahme. Dass danach Serratus-Lähmungen mit höherer Erhebung als 90° als Ausnahme angesehen werden mussten, ist nur folgerichtig, entspricht indess den Thatsachen nicht. Vereinzelt finden sich Andeutungen in der anatomischen und neurologischen Literatur, dass die Drehung der Scapula bereits längst beginne, ehe der Arm die Horizontale erreicht habe [Gaupp (44), Brösicke (45), Bernhardt (6), Hitzig (4)]. Hitzig's treffende Ausführungen*) gelegentlich einer Discussion über Serratus-Lähmung sind merkwürdigerweise bisher gänzlich unbeachtet geblieben. Untersuchungen über das zeitliche Verhältniss der Wirkung der Scapulardreher und Armabductoren lagen bislang nicht vor. Um Aufschluss zu gewinnen, habe ich die Schulterbewegungen an einer grösseren Anzahl von Gesunden beobachtet und zur Demonstration mich der Röntgendurchleuchtung bedient. Es mag bezüglich der Einzelheiten des Ergebnisses auf meine Mittheilungen**) darüber verwiesen werden. Dasselbe sei hier nur in aller Kürze wiedergegeben.

---

*) Denselben verdankt diese Arbeit nicht zum geringen Theil ihre Entstehung.

**) Archiv f. Anat. u. Physiol. Supplement 1899. Physiol. Abtheil. S. 403—430.

1. Die Dreher der Scapula wirken während der Armerhebung von Anfang an zusammen mit den Abductoren.

2. Die Scapula erfährt eine Drehung von ca. 60°, während die Abduction des Armes gegen jene ca. 120° beträgt.

3. Die Abduction des Oberarms gegen die Scapula schwankt nach dem Grade der Drehung des Oberarms um seine Längsaxe. Zum Zustandekommen einer Abduction von 120° ist Aussenrotation (Supination) nothwendige Vorbedingung.

4. Theilt man die Armerhebung von der Ruhe bis zur Senkrechten in 4 Achtelkreise ein, so läuft die Drehung der Scapula im Wesentlichen in den 3 ersten Achtelkreisen ab und wird zuletzt immer kleiner, während die Abduction in den 3 ersten ziemlich gleichmässig, im letzten aber ungleich stärker wächst.

5. Bei ca. 150° der Armerhebung bleibt die Scapula relativ, nicht selten sogar absolut still stehen, während der Oberarm nunmehr frei beweglich gegen dieselbe noch weiter erhoben wird.

6. Zu den den Arm erhebenden Muskeln tritt zuletzt noch der dem Deltoides nahestehende [Gowers (50) u. A.] claviculäre Abschnitt des Pectoralis major.

Die praktische Bedeutung des Unterschiedes gegen die bisherige Anschauung liegt auf der Hand: es kann hiernach durch Lähmung des einen oder anderen der Hauptmuskeln keinen nach Quadranten zu bemessenden Ausfall geben, und es liegt auch für die Serratus-Lähmung kein Grund vor, die Horizontale als Grenze für die Erhebung anzunehmen.*) Allerdings wird immer nach der gewaltsamen Trennung des Zusammenwirkens der Muskeln erst eine gewisse Zeit vergehen müssen, ehe der neue Innervationsmodus erlernt wird, und dies lehrt auch in der That die Erfahrung.

Bei isolirter Serratus-Lähmung wird also der ungeschädigte Deltoides im Stande bleiben, bis zu 120° zu erheben, und tritt dann nur eine geringe von Trapezius besorgte Drehung der Scapula noch hinzu, so wird die Erhebung 130° und mehr erreichen, ja auf Augenblicke durch das Eingreifen des oberen Pectoralisabschnittes selbst bis zur Senkrechten gelangen können. Freilich nur auf Augenblicke, denn die Feststellung der Scapula ist gerade durch das Fehlen des mit der Hauptmasse seiner Fasern nach dem unteren Winkel convergirenden Serratus ungenügend, und offenbar kann von dem, selbst hypertrophirten Trapezius allein, dessen Hauptwirkung in der Adduction der Scapula

*) Auch bei der Deltoides-Lähmung hat sich in der jüngsten Zeit der Widersinn des alten Schemas herausgestellt. Es bedarf nur des Hinweises auf die Fälle von Kennedy (51), Hoffmann (52), Löwe (53), Kron (54), Brothers (55), Rothmann (56).

an die Wirbelsäule nach Gaupp (44) liegt, nicht völlig erreicht werden, und deshalb kann auch der Pectoralis major zum schliesslichen Eingreifen keine ausreichende und dauernde Stütze finden: so im Fall M.

Das Verhältniss des Serratus zum Trapezius, namentlich von Henke (46) in seiner Gegenseitigkeit näher dargestellt, ist ein derartiges, dass nur in dem Zusammenwirken beider Muskeln die volle Drehung der Scapula möglich wird; fällt der Serratus also aus, so verkürzt sich der Trapezius übermässig, verbraucht seine ganze Kraft auf die Adduction der Scapula nach hinten und einwärts, und beraubt sich so der Möglichkeit, dieselbe an der seitlichen Thoraxwand im Herumgleiten zu drehen.

Bleibt jedoch nur ein Theil des Serratus, also z. B. seine obere Zacke, die aus anatomischen Gründen noch am ersten der Verletzung entgehen kann, erhalten, so gewinnt auch der Trapezius wieder die mechanischen Bedingungen, auf die Scapula nicht blos adducirend, sondern auch drehend einzuwirken. Ein Theil des Kräftewiderspiels, auf welchem die ganze schwebende Drehung der Scapula beruht, bleibt wirksam. Dies der Grund, weshalb man bei dem Vorhandensein voller Erhebung bis zur Senkrechten bei Serratuslähmung dazu gedrängt wird, die Erhaltung des oberen Abschnittes des Muskels anzunehmen. Nur so ist es erklärlich, dass mit den typischen Anzeichen der Serratuslähmung genügende Drehung der Scapula und volle Erhebung des Arms sich vergesellschaftet finden können.

Es sprechen auch anatomische Gründe hierfür. Da der mittlere Abschnitt des Serratus an Bedeutung hinter den an den Winkeln der Scapula inserirenden beiden Hauptmassen zurücktritt, häufig ganz schwach entwickelt ist und nicht selten sogar fehlt [Henle (47), Merkel (48)], so dass der Muskel nur in 2 Abtheilungen zerfällt, so kann es sich bei partiellem Betroffensein desselben nur um die Erhaltung der oberen Zacken handeln. Von dieser partiellen Lähmung unterscheidet sich die Parese ohne Weiteres.

Um über die Function der oberen Zacken, über welche die anatomische Literatur nur wenig Auskunft gab, näheren Aufschluss zu gewinnen, habe ich gemeinsam mit Herrn Professor Dr. R. Fick in Leipzig, dem ich auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank für sein freundliches Interesse aussprechen möchte, nach der Fick-Weberschen (49) Methode durch Messung der Verkürzung und Dehnung Versuche angestellt. Die Ursprungs- und Ansatzpunkte der Zacken wurden durch Fäden verbunden, welche, in gleicher Spannung erhalten und über Rollen laufend, unmittelbar Verlängerung und Verkürzung bei den möglichst der Natur nachgeahmten Scapularbewegungen abzulesen gestatten. Dabei fand sich, dass die oberen Zacken bei blosser Drehung

der Scapula nur wenig oder garnicht, wohl aber bei gleichzeitig translatorischer Bewegung derselben nach aussen und vorn sich contrahiren müssen, ebenso bei blosser Senkung der Scapula. Damit ist ihr Antagonismus mit dem scapularen Trapezius und ihr gemeinsames Wirken mit der unteren Portion des Serratus zweifellos bewiesen.

Die Annahme des Erhaltenseins der oberen Zacke in allen den Fällen von Serratuslähmung, in denen die Erhebung bis zur Senkrechten möglich war, gewinnt höchste Wahrscheinlichkeit — der absolute Beweis wird freilich bei der Unzugänglichkeit derselben für unsere unmittelbare, namentlich auch elektrische Untersuchung nicht zu erbringen sein — durch die Uebereinstimmung der Häufigkeit der klinischen mit der anatomischen Beobachtung der Nervenversorgung für die Abschnitte des Serratus. Ueber die Häufigkeit der frühen Abtrennung der zur oberen Zacke gehenden Zweige des N. thoracicus posterior finden sich Angaben in der anatomischen Literatur nicht vor. Herr Professor R. Fick hatte die Güte, mit mir über diese Frage Erhebungen anzustellen, aus denen hervorgeht, dass die hohe Abzweigung von Nervenfäden schon sogleich nach dem Austritt des N. thoracicus aus dem Scalenusschlitz an Häufigkeit überwiegt. Nur in einem Drittel der untersuchten Präparate fand sich von der genannten Stelle ab ein gemeinsamer Stamm, aus welchem dann erst in der Höhe der 2. Rippe die ersten Zweige sich abspalteten. Nach Merkel (48) lässt sich sogar die Trennung der Innervation der Muskelabschnitte bis zum Ursprung aus den Cervicalwurzeln verfolgen. Vergleicht man damit die Häufigkeit der vollen Erhebung nach dem Typus B sowohl in der Literatur als in der Armeestatistik (Gruppe II und III) und das Ueberwiegen derselben über die niederen Grade der Armerhebung nach Typus M (Gruppe I), so ist der nahe Zusammenhang kaum von der Hand zu weisen.

Offenbar ist es nur ein kleinerer Theil der Fälle, in denen der Nervenstamm schon hoch oben in oder dicht vor der Austrittsstelle von der Verletzung betroffen wird, eine exponirte Stelle, auf welche Wiesner (57) schon 1868 für die Entstehung der peripheren Serratuslähmung hinwies. Auffallend selten ist z. B. in Folge von Klimmzügen in der Armee die hohe Lähmung des N. thoracicus, für deren Zustandekommen Sehrwald (58) einen ähnlichen Mechanismus wie bei der sogenannten hohen Narkoselähmung durch Druck des Schlüsselbeins gegen die 1. Rippe nachgewiesen hat. Unter den mechanischen Entstehungsursachen in der Armee stellen Fall auf Schulter oder Arm, Zerrung und Dehnung, Druck von Lasten (einschliesslich des Tornisters), gewaltsame Muskelanstrengung den Hauptantheil. Für alle diese Ursachen ist eine Schädigung an einer mehr endwärts gelegenen Stelle

des auf langem Wege relativ ungeschützt verlaufenden Nerven wahrscheinlicher, in Folge deren die oberen Zacken der Lähmung entgehen. Ein weiterer der oberen Zacke zum natürlichen Schutz dienender von Frohse (59) nachgewiesener Umstand darf in dem Eindringen der Nervenzweige in die oberen Zacken von der inneren, ventralen Fläche des Muskels her, erblickt werden, wogegen im unteren Theil der Nerv aus einem tief gelegenen ein oberflächlicher wird und an den Muskel von aussen herantritt.

In Beziehung auf genauere anatomische Localisirung der Verletzung, welche ja bei der grossen Mehrzahl der Fälle sich nur vermuthen lässt, sind zwei durch Stich entstandene Lähmungsfälle von besonderem Interesse: dem Jolly'schen Fall, in welchem der Stich den Nervenstamm in der vorderen Achsellinie getroffen hatte und volle verticale Erhebung des Arms möglich war (Typus B), möchte ich den oben (Seite 410) mitgetheilten Fall F der Gruppe I zur Seite stellen, da hier die Stichverletzung den Nervenstamm ganz hoch getroffen und so offenbar den ganzen Serratus ausser Function gesetzt hat.

Dieselben Symptome wie die Lähmung wird auch der angeborene Mangel des Serratus oder eines seiner Abschnitte verursachen müssen. Nur wenige der bisher bekannt gewordenen Fälle von angeborenem Defect — Kalischer (60) fand unter 61 bisher beobachteten Defecten der Schulter- und Brustmusculatur 11 mit solchem des Serratus — geben einigen Aufschluss. Der älteste Fall von Poland (61) könnte die Beweiskraft einer Autopsie besitzen, wenn man die Nachfragen weiter ausgedehnt hätte, die bloss mit Rücksicht auf das Fehlen der beiden Brustmuskeln ergeben hatten, „dass der Arm nicht über der Brust mit dem anderen gekreuzt werden konnte". Der Serratus fehlte „of the most part, the two superior digitations only being present as two short, thick and fleshy heads".

In dem Fall von Piering (62) zeigte die etwas im Wachsthum zurückgebliebene Scapula auffallenden Hochstand und Schaukelstellung. Deltoides und Cucullaris waren kräftig entwickelt, die nur bis 105° mögliche Erhebung war durch habituelle Verkürzung des Latissimus bedingt. Piering nahm nur partiellen Defect an, nach Allem glaube ich jedoch vielmehr, dass hier der Serratus völlig fehlte.

Die übrigen Fälle von Häckel (63), Kalischer (60), Stintzing (64) zeigen das Gemeinsame, dass trotz des Defectes des Serratus doch keine Bewegungseinschränkung, ja kaum das Bewusstsein des Mangels vorhanden war. Ueber den Umfang des Serratusdefectes lassen sich natürlich nur Vermuthungen anstellen. In dem von Bruns und Kredel (65) mitgetheilten Fall hinderte die Flughaut die höhere Er-

hebung, deren Zustandekommen auch nach Beseitigung dieses alten Hindernisses wohl kaum noch zu erwarten war.

Es erübrigt noch auf einige weitere Fragen aus der Pathologie der Serratus-Lähmung im Anschluss an die in der Armee beobachteten Fälle einzugehen.

1. Die pathognostische Bedeutung der Scapula-Deviation. Es kann nach dem Ergebniss der sehr eingehenden gegen Lewinski (7) von Seeligmüller (66), Bäumler (2), Bernhardt (11), Möbius (67) und vielen Anderen geführten Discussion keinem Zweifel unterliegen, dass die Scapula schon bei der Ruhe, abgesehen von einer Lageveränderung, auch eine Drehung mit Abhebung des unteren Winkels erleidet. Der untere Serratusabschnitt besitzt, worauf ich in meiner die gesetzmässige Abhängigkeit der Claviculardrehung von der Schulterblattbewegung behandelnden Arbeit (a. a. O.) hingewiesen habe, ein so günstiges statisches Moment für die Verschiebung des Schultergürtels, dass sein Ausfall schlechterdings durch keinen der übrigen so ganz anders am Schulterblatt angreifenden Muskeln ersetzt werden kann. Ob nun im Einzelfall durch die Lähmung dieses Abschnittes der eine oder andere Muskel ein relatives Uebergewicht erhält, wird von den verschiedensten individuellen Besonderheiten abhängen, wie die bekanntlich zahllosen Schwankungen unterliegende Entwicklung der einzelnen Schultermuskeln, die Neigung des Schultergürtels, die Form des Brustkorbes, die Länge der Halswirbelsäule u. s. w. Daher wird auch der Parallelstand des medialen Schulterblattrandes zur Dornfortsatzlinie als Resultante der verschiedensten Muskelwirkungen in manchen Fällen isolirter Serratus-Lähmung zu Stande kommen, in anderen dagegen nicht, so dass man ihn nicht als pathognostisch wird bezeichnen können. Vor Allem bedingt aber auch hier einen Unterschied der Umfang, in welchem der Serratus betroffen wird. Ist die obere Portion erhalten, wird sie sogar hypertrophisch in Folge erhöhter Ansprüche, so ist es erklärlich, dass die Scapula keine erhebliche Drehung in die „Schaukelstellung" erfährt und ihre mediale Kante nicht erheblich aus der normalerweise annähernd senkrechten Richtung abweicht. Findet sich andererseits in Folge totaler Serratus-Lähmung die Scapula in leichte Schaukelstellung gedreht, so scheint mir daraus der Schluss nicht gerechtfertigt, einer der Abschnitte des Trapezius müsse an der Lähmung nothwendig betheiligt sein. Ueberdies kann die in Folge Abstehens des unteren Winkels windschiefe Richtung der beiden Linien leicht eine Schaukelstellung vortäuschen, worauf ich oben schon hingewiesen habe. Man wird deshalb nur

stärkere Grade von Schaukelstellung für pathognostisch bezüglich der Betheiligung des Trapezius halten können.

Etwas anders verhält es sich mit dem Hochstand der Scapula, der am ausgesprochensten bei der totalen Lähmung auftritt, der aber auch bei der partiellen Lähmung auf Grund der herabziehenden Wirkung der oberen Zacken nicht schlechthin ausgeschlossen werden kann. Sein Vorhandensein spricht mehr für totale als partielle Lähmung, sein Fehlen aber nicht gegen erstere.

2. Ein charakteristisches Symptom glaube ich in den unsicher und ruckweise ausgeführten Bewegungen erblicken zu sollen, und zwar stimmt mit der auch in den Fällen der Gruppe I—III nicht selten gemachten Beobachtung die theoretische Ueberlegung zusammen, wonach die mangelnde Fixation am unteren Winkel als dem kurzen Arm des aus Humerus und Scapula und so durch die starre Contraction der Abductoren jeweilig wie aus einem Stück bestehenden zweiarmigen Hebels, das Schulterblatt in stets labile Lagen bringt, in welchen immer erst dem Uebergewicht des langen Hebelarms gegenüber das Gleichgewicht errungen werden muss. Noch ungünstiger stellt sich das statische Missverhältniss bei selbst geringer Belastung der Hand als des Endes des langen Hebelarms. Solche Gleichgewichtsstörung sieht man bei isolirter Trapezius-Lähmung nicht oder nur in ungleich geringerem Maasse.

3. Betheiligung des Trapezius, die nach einigen Beobachtern*) besonders häufig bei Serratus-Lähmung vorkommt, ist nur in im Ganzen 14 Fällen festgestellt, davon war aber nur in 6 der Trapezius allein mitbetroffen und zwar in 4 der untere Abschnitt und nur je einmal der obere und der mittlere. Eine einwandfreie anatomische Erklärung für das angeblich häufige Zusammentreffen der Lähmung beider Muskeln, etwa auf Grund der zum Theil doppelten Innervation des Trapezius, ist bisher nicht gegeben, nach den französischen Autoren soll die gleichzeitige übermässige Anstrengung beider, z. B. beim Heben von Lasten, die Ursache sein. Auf diesen Entstehungsmodus war keiner der 6 Fälle zurückzuführen.

Auffällig ist, dass in den 2 oben schon erwähnten, besonders genau beschriebenen Fällen (61 und 62) die Erhebung bis zu 110^0 möglich war, obgleich in dem ersteren der obere, im letzteren der untere Abschnitt des Trapezius an der Lähmung laut elektrischer Diagnose Theil

*) So Duchenne (68), Remak u. A.; gegen ersteren hat schon 1869 Eulenburg sen. (69) betont, dass er niemals isolirte Serratus-Lähmung, vielmehr überwiegend Fälle von genuiner Muskelatrophie gesehen, wie Duchenne selbst einräumt. In Frankreich scheint indess diese Complication in der That für besonders häufig angesehen zu werden [Souques et Duval (29)].

nahm. Dass der claviculäre Abschnitt für die Armerhebung nichts Wesentliches leistet, ist bekannt, ebenso dass der mittlere rotatorische den Hauptantheil an der Drehung hat. Auch für diesen Fall wäre die Erhaltung mindestens der oberen Serratuszacken unumgängliche Voraussetzung*).

Für die übrigen complicirten Fälle, in denen höhere Erhebung ausgeführt wurde, namentlich für die der Gruppe VII, genügt zur Erklärung dieser Leistung, dass der Deltoides nur zum Theil gelähmt war und zum anderen Theil leistungsfähig blieb, sowie dass er erfahrungsgemäss durch die Grätenmuskeln unterstützt wird und selbst ersetzt werden kann. Danach wäre eine geringe Erhebung über 90° hinaus auch kein absolut untrügliches Zeichen der isolirten Serratuslähmung. Auf ein allen individuellen Differenzen gerecht werdendes Schema muss eben Verzicht geleistet werden.

4. Die namentlich in der älteren Literatur von Berger u. A. ausgesprochene Behauptung, dass bei lange bestehender Serratuslähmung Contracturen der Antagonisten sich herausbilden, habe ich nicht bestätigt finden können, selbst bei den bis zu 10 Jahre alten Lähmungen nicht. Die unausbleibliche Verkürzung des Trapezius z. B. kann nicht als Contractur bezeichnet werden, da ja der Muskel bei der sagittalen Armerhebung auf das Vollkommenste erschlafft.

5. Statische Skoliose scheint für totale Serratus-Lähmung typisch zu sein und dürfte sich auch durch die veränderte Belastung seitens des Schultergürtels, die dauernde Adduction der Scapula medianwärts und die dementsprechend mehr nach innen und hinten gerichtete Clavikel erklären lassen. Die Krankengeschichten enthalten über diesen Punkt nur theilweise und unzureichende Andeutungen.

6. Schliesslich noch ein Wort über die anscheinend übermässige Häufigkeit der Serratus-Lähmung in der Armee, die zu dem Schluss verführen könnte, dass die Disposition zur Entstehung dieser Lähmung im Heeresdienst eine erhöhte sei. Zunächst würden 26 Fälle, also über $^1/_4$ der Gesammtziffer „alter", vor dem Diensteintritt entstandener Lähmung in Abzug zu bringen sein. Nach den oben erörterten Gründen bedarf es nur eines Hinweises darauf, dass ein Vergleich zwischen den in der Literatur mitgetheilten und den in der Armee entstandenen Fällen, welche in einem anscheinenden Missverhältniss stehen, überhaupt nicht möglich ist. Thatsächlich ist das Vorkommen von Serratus-Lähmung in der bürgerlichen Bevölkerung ein sehr häufiges, wie dies jeder Militärarzt, der bei den Musterungen und Aushebungen alljährlich die Serratus-Lähmung in mehreren Fällen zu Gesicht bekommt, bestätigen kann.

*) Aehnliche Verhältnisse zeigt der oben erwähnte Fall von Meyer.

Das Ergebniss sei in folgenden Schlusssätzen zusammengefasst:

1. Die Erhebung des Armes über 90° hinaus ist bei der isolirten Serratus-Lähmung nicht Ausnahme, sondern die Regel.

2. Die Erhebung bis 180° kommt nahezu doppelt so oft vor wie die Erhebung bis zu geringeren Graden (120°—150°).

3. Die Fälle mit Erhebung des Arms bis 180° beruhen auf partieller Lähmung des Serratus mit Erhaltung seiner oberen Zacken.

4. Es sind 2 Typen der isolirten Serratus-Lähmung zu unterscheiden: die totale und die partielle.

5. Von der partiellen Lähmung ist die Parese des Muskels wohl zu trennen.

6. Die isolirte Serratus-Lähmung ist viel häufiger als bisher angenommen wurde. Eine grosse Anzahl von partiellen Lähmungen hat sich von jeher wegen der relativ geringen Störungen der Kenntniss der Aerzte entzogen; in der Armee jedoch entgehen dieselben auf die Dauer der Feststellung nicht, daher die scheinbar grössere Häufigkeit.

7. Die Annahme, dass der Deltoides den Arm bis 90° erhebe und der Serratus die Scapula um die weiteren 90° drehe, ist eine irrige. Beide Muskeln wirken vielmehr von Anfang an zusammen und zwar beträgt der Drehungsantheil des Serratus (Trapezius) ungefähr $^1/_3$, der Armabductoren $^2/_3$.

8. Der Parallelstand des medialen Scapularandes ist kein sicheres Zeichen der isolirten Serratus-Lähmung.

9. Geringere Grade der Schaukelstellung des Schulterblattes kommen auch bei isolirter Serratus-Lähmung vor und beweisen für die Betheiligung des unteren Trapezius-Abschnittes nichts Sicheres.

Literatur-Uebersicht.

1) Berger, Die Lähmung des Nervus thoracicus longus. Habilitationsschrift. Breslau 1873. (Enthält auch vollzählig die ältere Literatur.

2) Bäumler, Deutsch. Archiv f. klin. Medic. 1880. Bd. 25. S. 305—324.

3) Bruns, Neurolog. Centralblatt. 1893. S. 34 u. Zusatz dazu S. 258.

4) Hitzig, Berlin. Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkr. Sitzung vom 12. Dec. 1892. Neurol. Centralbl. 1893. S. 75.

5) Remak, Ebenda u. Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 27. S. 658.

6) Bernhardt, Die Erkrankungen der peripher. Nerv. XI. Bd., 1. Theil der Nothnagel'schen speciellen Pathol. u. Therap. 1895.

7) Lewinski, Virchow's Archiv. 74. Bd. S. 473 u. 84. Bd. S. 71.

8) Busch, W., Ueber die Function d. Serr. antic. maj. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. 1863. IV. S. 39.

9) Moritz Meyer, Die Elektricität in ihrer Anwend. auf Medic. 1868. S. 236.
10) Morf, Aerztl. bayr. Intelligenzblatt 1874. XXI. Jahrg. S. 113.
11) Bernhardt, Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1879. Bd. 24. S. 380.
12) Fritz, Charité-Annalen IV. 1879. S. 172.
13) Weber, Deutsch med. Wochenschr. 1880. Nr. 21.
14) Ferrier, Lancet 1883. Vol. II. p. 771.
15) Dixon Mann, Lancet 1884. Vol. I. p. 200 u. 247.
16) Morstadt, Inaugur.-Dissertat. München 1884.
17) v. Bramann, Deutsch med. Wochenschrift 1888. S. 860.
18) Hagen, Münch. med. Wochenschrift 1889. Nr. 25.
19) Ross, R. Bunting, Journal of nervous and mental Diseases 1890. XV. p. 67.
20) Sperling, Neurolog. Centralblatt 1891. p. 729.
21) A. Köhler, Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 174 u. Charité-Annal. XV.
22) Fröse, Inaug.-Dissertat. Berlin 1892.
23) Remak, Charité-Gesellschaft, Sitz. v. 12. Mai 1892. Berliner klin. Woch. 1892. S. 1112.
24) Friedheim, Deutsche militärärztl. Zeitschrift 1889.
25) Placzek, Berlin. klin. Woch. 1897. S. 1080.
26) Düms, Handbuch der Militärkrankheiten I. 1896.
27) Fraser, Glasgow med. Journal 37. 1.
28) Kast, Med. Section der schlesischen Gesellsch. f. rat. Cultur. Mai 1898.
29) Souques et Duval, Nouvelle iconogr. de la Salp. XI. p. 419.
30) Levy-Dorn, Neurol. Centralblatt 1898. S. 1104.
31) Landgraf, Deutsch. milit. Zeitschr. 1894. S. 234.
32) Homén, nur als Referat im Neurol. Centralbl. 1898, S. 77 zugänglich.
33) Poore, Transact of the clinical societ. VIII.
34) J. Ross, Diseases of the nervous system 1883.
35) Clutton, Sanct Thomas-Hospital Reports XII. 1883. p. 175.
36) Ferrier, Lancet 1883. Vol. I. p. 998.
37) Jolly, Berlin. klin. Woch. 1892. S. 17.
38) Lasser, Sanit.-Bericht. d. Armee 1891/92. S. 75.
39) Placzek, Deutsch. med. Woch. 1896. S. 696.
40) v. Rad, Münch. med. Woch. 1898. S. 1145.
41) Sanitäts-Berichte der Deutschen Armee 1882—1898. Herausgg. v. d. medic. Abth. des Kgl. preuss. Kriegsministeriums. Berlin, Mittler u. Sohn.
42) Eulenburg, Partieller Defect des M. cucullaris. Neurol. Centralbl. 1889. S. 342.
43) Thiem. Cucull.-Lähm. Monatsschrift f. Unfall-Heilkunde 1898. V, 4. S. 106.
44) Gaupp, Ueber d. Beweg. d. menschl. Schultergürtels und die Aetiol. der sog. Narkoselähmungen. Centr.-Bl. f. Chirurgie 1894. Nr. 34. S. 793.
45) Brösicke, Lehrbuch der normalen Anatomie A. 1897. S. 180.
46) Henke, Handatlas der Anatomie. 1888. I. S. 76.
47) Henle, Muskellehre. Braunschweig 1858. S. 92.
48) Merkel, Handbuch der topograph. Anatomie. 1893—96. II. Bd. S. 113 u. 305.
49) A. E. Fick u. E. Weber, Anatomisch-mechanische Studien über die Schultermuskeln. Verhandlungen d. phys. med. Gesellschaft zu Würzburg. 1877. XI. Bd. S. 123 u. 257.

50) Gowers, Handbuch der Nervenkrankh. Deutsch v. Grube. 1892. I. S. 30.
51) Kennedy, Paralysis of the Deltoides. British med. journal v. 11. VI. 98.
52) Hoffmann, Deltoides-Lähmung. Neurol. Centralbl. 1899. S. 113.
53) Loewe, Deltoides-Lähmung. Aerztl. Sachverständ.-Zeit. 1899. Nr. 14.
54) Kron, Deutsche med. Wochenschr. 1899. Vereins-Beil. Nr. 11. S. 63.
55) Brothers, Ebenda 1895. Nr. 45. S. 754.
56) Rothmann, Ebenda 1899. Nr. 23. S. 373.
57) Wiesner, Deutsch. Archiv f. klin. Medic. V. 1868. S. 95—107.
58) Schrwald, Plexuslähmung. Deutsch. med. Woch. 1898. Nr. 30.
59) Frohse, Anat. Anzeiger. Jena 1898. XIV. Bd. S. 321—343.
60) Kalischer, Ueber angeborene Muskeldefecte. Neurol. Centralbl. 1896. S. 685 u. 732.
61) Poland, Deficiency of the Pectoral muscles. Guy's Hospital Reports 1841. VI. p. 191.
62) Piering, Prager Zeitschrift f. Heilkunde X. 1890.
63) Häckel, Virchow's Archiv. 1888. Bd. 103. S. 474.
64) Stintzing, Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1889. 45. Bd.
65) Bruns u. Kredel, Fortschritte der Medicin. 1890. Nr. 1. S. 1—7.
66) Seeligmüller, Neurol. Centr.-Bl. 1882. S. 193.
67) Möbius in seinen Besprechungen der Casuistik. Schmidt's Jahrb., besonders Bd. 191. S. 23.
68) Duchenne, Physiol. der Bewegungen. 1885, nach Wernicke.
69) Eulenburg, M., Berlin. klin. Woch. 1869. S. 446.

Nachtrag.

Während des Druckes der vorstehenden bereits im August 1899 beendeten Arbeit ist eine grössere Abhandlung von Mollier in München: „Ueber die Statik und Mechanik des Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen" (in der Festschrift für C. v. Kupffer) erschienen, welche nachträglich noch besondere Berücksichtigung beansprucht. Die für die bisherige Anschauung zum Theil neuen Ergebnisse sind durch die — merkwürdigerweise bislang noch nicht unternommene — Anwendung der oben erwähnten, auch von mir benutzten Fick-Weber'schen Methode auf die Schultermuskeln gewonnen, sie bestätigen nicht nur im Wesentlichen meine a. a. O. mitgetheilten Beobachtungen am Lebenden, sondern stimmen auch in mehreren Hauptpunkten mit den Studien an meinem bewegungsmechanischen Modell überein, über welche an anderer Stelle noch berichtet werden soll; so namentlich in der Arbeitstheilung zwischen Scapulardrehern und Armerhebern, in dem Aufhören der Scapuladrehung längst vor der höchsten Armerhebung, in der Wirkung des oberen Serratusabschnittes, in der entgegengesetzten Längsdrehung der Clavikel durch die Trapeziusabschnitte u. s. w. Indessen kann ich Mollier in mehreren Punkten nicht zustimmen, in denen er auch von anatomischer Seite zweifellos Widerspruch erfahren wird. So lässt er nicht allen Schultermuskeln die nach meinen Modellbeobachtungen unzweideutige, allerdings in verschiedenen Antheilen vorhandene Doppelwirkung auf beide Schlüsselbeingelenke zukommen; ferner

soll der mittlere Trapezius kein Scapulardreher sein, während doch die ganze Anordnung der spinalen Fasern, die Winkelstellung der Spina gegen die Medianebene unwiderleglich die drehende Wirkung beweisen. Noch mehr Widerspruch dürfte erfahren 1. die Annahme, dass die Gesammtdrehung der Scapula nur ca. 30° erreiche (das entgegengesetzte Extrem!), und 2. die Behauptung, dass die höchste Armerhebung im normalen Schultergürtel allein ohne Nachhülfe des Rumpfes nur bis 142° gelinge. Gerade bei gymnastisch durchgebildeten, also doch erst normalen Schultergelenken und -Muskeln erreicht die Erhebung thatsächlich sehr häufig, wenn auch nicht stets 180° und selbst mehr. Nach meiner Erfahrung dürften diese irrigen Annahmen auf die ja jedem conservirten Präparat anhaftenden Fehlerquellen zurückzuführen sein, gegen die nur die fortlaufende und deshalb von mir schliesslich bevorzugte Beobachtung am Lebenden schützt. Stellungen, wie sie Mollier's Figuren 23 und 30 darstellen, kommen am normalen Lebenden nicht vor; auch entspricht die „Versteifung" des Armes mit der Scapula nicht den Verhältnissen am Lebenden, da hier Scapula und Humerus für jede Phase der Erhebung eine andere Winkelstellung zeigen, wie ich dies mittelst Röntgenaufnahmen nachgewiesen habe.

Irriger Weise hält auch Mollier die Armerhebung bis 90° bei der Serratuslähmung für die Regel und seine beiden Fälle, in denen diese bis zu 140—150° gelang, für Ausnahmen, und er schliesst auf Grund dessen einmal sogar auf die Uebereinstimmung der Beobachtungen an seinem Modell mit den am Lebenden (!). Endlich unterscheidet er nicht zwischen Parese und partieller Paralyse des Serratus und hält die isolirte Lähmung für sehr selten.

Die von Mollier citirten und nirgends sonst in der Literatur erwähnten, mir daher entgangenen 4 Dissertationen von Barkey, Hilger, Buchmüller und Borchardt, von denen die von Hilger (1888) schon in vielen Stücken der Wahrheit ungleich näher kommt als die späteren Veröffentlichungen über Serratuslähmung, enthalten 8 Fälle und davon nicht weniger als 7 mit Erhebung bis 110—150°. Die Zahl der ersten oben angeführten Gruppe würde sich also nur um 1 Fall, die der 2. Gruppe aber sogar um 9 Fälle (einschl. der Mollier'schen) erhöhen. Die Zahlen in der Literatur stellen sich danach so: unter 52 Fällen insgesammt finden sich 37 isolirte Lähmungsfälle und unter diesen 27 mit Erhebung über die Horizontale hinaus.

XIV.

(Aus der Poliklinik des Herrn Professor H. Oppenheim in Berlin.)

Zur Lehre von den Erkrankungen des Conus terminalis.

Von

Dr. Nikolai Hirschberg,

Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik zu Dorpat.

Den Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes ist in den letzten Jahren besondere Aufmerksamkeit zugewandt worden, nachdem praktische Erfahrungen gelehrt hatten, dass auch diese, rechtzeitig erkannt, gelegentlich durch operative Eingriffe zu beseitigen seien. Im Mittelpunkt des Interesses steht die Unterscheidung derjenigen Krankheitsprocesse, welche die Marksubstanz selbst betreffen, von denjenigen, welche nur die den Conus umgebenden Wurzelfasern bezw. die Cauda equina in Mitleidenschaft ziehen, und das nicht ohne Grund. Ist doch die praktisch wichtige Thatsache zur Genüge erkannt, dass bei Compression der Cauda equina durch operative Maassnahmen Heilerfolge erzielt werden können, während Erkrankungen des Conus medullaris kaum zu Hoffnungen auf chirurgische Erfolge berechtigen.

Die Möglichkeit, einen klinischen Beitrag zur Frage der Differentialdiagnose zu liefern, verdanke ich Herrn Professor Oppenheim, der mir freundlichst gestattete, folgenden in seiner Poliklinik beobachteten Krankheitsfall der Oeffentlichkeit zu übergeben.

E. L., 27 Jahre, stammt aus gesunder Familie und ist, abgesehen von einer im ersten Lebensjahr überstandenen Augenkrankheit, stets gesund gewesen. Vor 10 Jahren wurde er, als er, auf einem hoch beladenen Wagen sitzend, schnell durch einen Thorweg wollte, durch den Querbalken gewaltsam nach vorn gebeugt, so dass sein Kopf fast das Knie berührte. Patient wurde sofort ins Krankenhaus gebracht, wo er beim Erwachen aus längerer Bewusstlosigkeit Schmerzen im Rücken empfand und sich weder aufrichten noch sich fortbewegen konnte. Gleichzeitig machte sich unfreiwilliger Stuhlabgang bemerkbar, während der Harn nicht spontan entleert werden konnte. Nach acht Tagen trat Harnträufeln auf, die anderen Beschwerden blieben dagegen unverändert. Dieser Zustand hatte ungefähr acht Wochen gedauert, als Patient, sich bereits stärker fühlend, zu gehen versuchte und dabei auf den Rücken fiel. Während des Falles hatte er die Empfindung, als wenn, wie er sich ausdrückt, „im Rücken sich etwas gelöst hätte, was früher zusammengeschoben war". Allmählich änderte sich sein Zustand. Die Beweglichkeit der Beine besserte sich dahin, dass Patient nunmehr mit einem

Stocke gehen, sich aufrecht halten konnte, und auch die Schmerzen im Rücken traten nur bei Ausführung von schnellen Bewegungen auf. Die Geschlechtsfunctionen waren nur insoweit verändert, als die Erection weniger ergiebig als früher war; Ejaculation wurde wahrgenommen und ging in normaler Weise vor sich. Ein halbes Jahr nach dem Unfall fühlte sich Patient soweit hergestellt, dass er das Krankenhaus verliess. Bald darauf entstand ohne jegliche nachweisbare Ursache in der Kreuzbeingegend eine angeblich tiefe, fünfmarkstückgrosse Wunde, welche im Verlauf eines halben Jahres mehrmals heilte und wieder aufbrach, um endlich der Behandlung zu weichen. Vor drei Jahren zog sich Patient, als er mit dem Reinigen eines Dampfkessels beschäftigt war, ohne Schmerz zu empfinden, eine Brandwunde in der Glutäalgegend zu, die erst nach langdauernder Behandlung heilte.

Im Laufe der letzten drei Jahre hat sich der Zustand des Kranken nicht wesentlich verändert. Er klagt zwar über Schwäche in den Beinen, besonders im rechten Bein, vermag jedoch andauernd mit einem Stocke zu gehen und kürzere Strecken sogar ohne Stock zurückzulegen. Der Harn wird willkürlich entleert, kann aber nicht zurückgehalten werden, wenn sich Harndrang einstellt, ein Gefühl, welches sich von dem früheren unterscheiden soll und als ein warmes Gefühl in der Blasengegend geschildert wird. Beim Husten, Niesen, Heben von Lasten, bei schnelleren Bewegungen und nach Aufnahme von verhältnissmässig geringen Flüssigkeitsmengen geht der Harn unwillkürlich ab. Auch der Stuhl kann bei eintretendem Bedürfniss nicht zurückgehalten werden und geht bei stärkeren Bewegungen unwillkürlich ab. Die Kothsäule wird im Mastdarm nicht empfunden; ebensowenig wird ihr Durchtritt durch den After wahrgenommen. Völlig intact ist dagegen die Geschlechtssphäre; selbst die Schlaffheit der Erection, welche nach dem Trauma sich zwei Jahre lang bemerkbar machte, ist gewichen. Patient hat im Laufe der letzten zwei Jahre zwei Kinder gezeugt.

Status praesens.

Patient ist mittelgross, von kräftigem Körperbau und zeigt ziemlich guten Ernährungszustand. An der Wirbelsäule treten der 12. Brust- und der 1. Lendenwirbel kyphotisch hervor, sind aber bei Druck nicht schmerzhaft. Die Musculatur der oberen Extremitäten und des Rumpfes ist leidlich gut entwickelt; in einzelnen Rückenmuskeln beobachtet man fibrilläre Zuckungen. Bei der Betrachtung der unteren Extremitäten fällt der starke Schwund der Unterschenkelmusculatur auf, welcher gegen die verhältnissmässig gut entwickelten Muskeln der Oberschenkel um so deutlicher hervortritt. Der grösste Umfang des rechten Unterschenkels beträgt 26, der des linken 30 cm, doch ist der grössere Umfang des linken Unterschenkels auf die an demselben hervortretenden Varicen zu beziehen. Stark abgeflacht ist die rechte Glutäalgegend; die Haut über derselben ist geröthet, dünn und faltig. Ueber dem Kreuzbein finden sich strahlige Narben. Am linken Fuss befinden sich die Zehen in Krallenstellung.

Patient steht mit auswärts rotirten Knieen und gespreizten Beinen; auf den Fussspitzen vermag er sich nicht zu erheben. Der rechte Fuss wird mit der Hacke und dem äusseren Fussrand aufgesetzt; beim Gehen neigt Patient das Becken auf die rechte Seite. Der Gang ist langsam,

nicht spastisch und ebensowenig schleudernd. Das Treppensteigen ist ohne Unterstützung unmöglich.

Die Untersuchung der einzelnen Muskeln ergiebt, dass Beugung im Hüftgelenk prompt geschieht, und die Extremitäten bei gestreckten Unterschenkeln in genügender Ausgiebigkeit gehoben werden, dass hingegen die Streckung im Hüftgelenk, insbesondere auf der rechten Seite, fast unmöglich ist. Abduction und Adduction der Oberschenkel sind in keiner Weise gestört. Von den Muskeln des Hüftgelenkes hat also die Glutäalmusculatur der rechten Seite, welche überdies erhebliche Atrophie und fortdauernde fibrilläre Zuckungen aufweist, ihre Functionsfähigkeit eingebüsst. Letztere kann im Gegensatz zu der der linken Seite nicht gespannt werden. — Streckung und Beugung des Unterschenkels werden in normaler Weise ausgeführt, doch erweisen sich Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus insofern beeinträchtigt, als Patient passiver Streckung des Unterschenkels einen nicht ganz normal kräftigen Widerstand entgegenzusetzen vermag. Atrophie ist in diesen Muskeln nicht nachzuweisen. — An den Unterschenkeln sind Triceps surae und Peronei hochgradig atrophirt und gelähmt; Plantarflexion kommt nicht zu Stande, dagegen vermag sich der Tibialis anticus, wenn auch mit geringer Kraft, zu contrahiren und Dorsalflexion des inneren Fussrandes zu bewirken. Links fällt ausserdem die Atrophie der Interossei auf, die Lähmungserscheinungen sind aber nicht so ausgesprochen, wie die am rechten Unterschenkel; Plantarflexion ist nicht völlig erloschen, und die Dorsalflexion tritt deutlicher hervor. In allen Muskeln, welche ihre Functionsfähigkeit verloren haben, lässt sich deutliche Entartungsreaction nachweisen, obgleich der Process schon zehn Jahre gedauert hat.

Bei genauer Prüfung der Sensibilität lässt sich in der Regio glutaea und an der Hinterfläche beider Oberschenkel eine Zone abgrenzen, in welcher die Tastempfindung nicht erloschen, sondern nur herabgesetzt ist, während Schmerz- und Temperatureindrücke nicht empfunden werden. So werden Berührungen mit dem Pinsel grösstentheils dumpf empfunden, und Nadelstiche lösen nicht Schmerz, sondern nur die Empfindung einer Berührung aus. Diese Zone beginnt vier Finger breit oberhalb der Spitze des Os coccygis, erstreckt sich an der Regio glutaea und an der hinteren Fläche der Oberschenkel bis zum unteren Drittel derselben, ohne eine die Hinterfläche halbirende Linie nach aussen zu überschreiten, und endigt zweihandbreit oberhalb der Fossa poplitaea. Völlig unempfindlich sowohl für Berührungen, als auch für Schmerz- und Temperatureindrücke ist das Perineum, das Scrotum, besonders der untere Theil desselben und die Haut des Penis von der Wurzel bis zur Glans. Erhalten ist dagegen die Sensibilität an der vorderen und lateralen Seite der Oberschenkel und an den Unterschenkeln. Druck auf die Testikel löst Schmerzempfindung aus.

Von den Reflexen sind die Bauchdecken- und Cremasterreflexe normal. Der Patellarreflex ist beiderseits stark. Achillessehnen- und Sohlenreflexe sind erloschen.

Die Digitaluntersuchung des Sphincter ani ergiebt, dass Sphincterverschluss wohl vorhanden, aber schwach ist.

Fassen wir nun die Erscheinungen des eben geschilderten Krankheitsbildes zusammen, so handelt es sich um eine vor zehn Jahren erfolgte traumatische Läsion der Wirbelsäule, welche nach

Kocher[1]) wohl als Luxationscompressionsfractur anzusprechen ist und in einer kyphotischen Prominenz des 12. Dorsal- und 1. Lumbalwirbels zum Ausdruck kommt. Diese Factur hat degenerative Atrophie und Lähmung des Triceps surae, der Peronei und Glutaei an der rechten unteren Extremität bewirkt, während an der linken Triceps surae und Interossei in gleicher Weise betroffen wurden. Des Weiteren sind dissociirte Empfindungslähmung in der Glutäalgegend und an der Hinterfläche der Oberschenkel entstanden und ebenso völlige Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten am Perineum und den Genitalien; die Testikel dagegen haben ihre Schmerzempfindlichkeit nicht eingebüsst. Von den Reflexen sind Achillessehnen- und Sohlenreflex erloschen, während die Patellarreflexe eher etwas erhöht sind. Endlich haben zuerst Retentio urinae und darauf Incontinentia urinae et alvi das Krankheitsbild vervollständigt, während die Geschlechtsfunctionen nur anfangs beeinträchtigt waren. Die Lähmung der genannten Muskeln, die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen und die Erscheinungen von Seiten der Blase und des Mastdarms weisen also auf Veränderungen im Bereich der Sacralnerven hin, und es wäre nun die Frage zu entscheiden, ob eine primäre Affection der in der Cauda verlaufenden Sacralnerven ohne Betheiligung des Rückenmarks dem Krankheitsprocesse zu Grunde liege, oder ob es sich um eine spinale Erkrankung handelt, um eine traumatische Läsion des Conus medullaris.

Der Versuch, eine Compression der Cauda equina für diese Erscheinungen verantwortlich zu machen, dürfte zunächst nicht auf Schwierigkeiten stossen. Nach dieser Annahme wäre die mit elektrischer Entartungsreaction einhergehende atrophische Lähmung der Glutäal- und Unterschenkelmusculatur auf Veränderungen in den von den oberen Sacralsegmenten ausgehenden Wurzelfasern zu beziehen. Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen auf das Gebiet des aus dem Plexus sacralis stammenden N. pudendus communis und N. cutaneus femoris posterior würde bei der erhaltenen Empfindungsleitung des aus dem Lumbalgeflecht zu den Hoden ziehenden N. spermaticus externus für ein Betroffensein der aus dem 3. und 4. Sacralplexus stammenden Wurzelfasern sprechen. Auch die Blasen- und Mastdarmstörungen, die Incontinenz und Anästhesie in den Schleimhautpartien dieses Gebietes würden ihre Erklärung finden in einer Lähmung des Plexus pudendalis, welcher nach Budge aus den Wurzeln der 3—5 Sacral-

1) Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule, zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medic. 1. Band. 4. Heft.

nerven, nach Nawrocki und Skabitschewski[1]) aus der 2. und 3. Sacralwurzel hervorgeht. Endlich wäre auch die nur in geringem Grade beeinträchtigte Erectionsfähigkeit des Penis, welche sich in den ersten 2 Jahren bemerkbar machte, auf eine Lähmung der unteren Sacralwurzeln zurückzuführen. Das Zustandekommen dieser Störung könnte man vielleicht so deuten, dass die Innervation des M. ischiocavernosus, welcher die aus den Corpora cavernosa austretenden Venenstämme gegen die Rami descend. oss. pub. presst, dadurch den Rückfluss des Blutes aus dem Penis hemmt und so die Ausgiebigkeit der Erection erhöht, beeinträchtigt war. Der M. ischiocavernosus bezieht aber auch seine motorischen Fasern aus der 3. und 4. Sacralwurzel.

So könnte denn der geschilderte Symptomencomplex durch eine Compression der in der Cauda verlaufenden Sacralwurzeln erklärt werden. Die Höhe der Verletzung am 12. Brust- und 1. Lendenwirbel würde diese Annahme nicht widerlegen. Wenngleich nach Valentini[2]) nur Erkrankungen vom 2. Lendenwirbel abwärts Wurzellähmungen verursachen, welche sich auf das Ischiadicusgebiet beschränken, während solche in der Höhe des 1. Lendenwirbels auch die Cruralis- und Obturatoriusmusculatur nebst den zugehörigen sensiblen Nerven unbedingt mitergreifen, so sei doch nur an den Erbschen Fall erinnert, welcher, wie Schultze[3]) bereits dargethan hat, zur Genüge beweist, dass auch Verletzungen am 12. Brust- und 1. Lendenwirbel wesentlich auf das Ischiadicusgebiet sich beschränkende Ausfallserscheinungen bedingen können. Nicht die Wirbelhöhe, sondern die Ausbreitung der Querläsion ist es, welche maassgebend ist. Eine in der Längsrichtung ausgebreitete, die lateral verlaufenden Lendennerven freilassende Affection braucht, auch wenn sie in der Höhe des 12. Brustwirbels entstanden ist, nur das Gebiet des Ischiadicus in Mitleidenschaft zu ziehen; andererseits vermag eine weiter unten an der Wirbelsäule erfolgte Läsion bei vollständiger Querausbreitung auch auf die Cruralis- und Obturatoriuswurzeln einzuwirken. Im vorliegenden Falle wäre also, falls thatsächlich eine Compression der Cauda vorläge, anzunehmen, dass die am 12. Brust- und 1. Lendenwirbel stattgehabte Läsion nur die in der Mitte verlaufenden Fasern betroffen, die höher austretenden und lateral verlaufenden Lendennerven dagegen verschont habe.

1) Nawrocki und Skabitschewski, Ueber die motorischen Nerven d. Blase. Pflüger's Arch. 49. 1891.

2) Valentini, Ueber die Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Zeitschrift für klin. Medicin. XXII. 1893.

3) Schultze, Zur Differentialdiagnose d. Verletzung der Cauda equina und der Lendenanschwellung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. V. 1894.

Fasst man jedoch das Gesammtbild aller erwähnten Krankheitserscheinungen ins Auge und den Verlauf, welchen das Leiden genommen hat, so erscheint die Annahme, dass es sich nicht um eine Cauda-, sondern um eine Markläsion handelt, als die zutreffende. — Schon das Verhalten der Sensibilität weist uns darauf hin, die primäre Störung im Rückenmark zu suchen. Patient giebt an, nur in den ersten Wochen nach dem Unfalle im Rücken Schmerzen empfunden zu haben, welche später in viel geringerem Grade nur bei anstrengenden Bewegungen auftraten. Schmerzen in den Beinen, in der Blase und dem Mastdarm sollen nie bestanden haben. Augenblicklich machen sich ab und zu bei feuchtem Wetter Schmerzen im Rücken bemerkbar. Druck oder Beklopfen der Wirbelsäule löst keinen Schmerz aus. Es haben also keine sensiblen Reizerscheinungen bestanden, wie sie für die „Paraplegia dolorosa" der Caudaaffectionen so sehr charakteristisch sind; andererseits liegt aber dissociirte Empfindungslähmung vor, ein Symptom, welches grösstentheils bei spinalen Erkrankungen beobachtet wird.

Auch die fibrillären Zuckungen in der Glutäalmusculatur und in einzelnen Rückenmuskeln, welche bekanntlich auf einen Reizzustand der Ganglienzellen in den Vorderhörnern hinweisen sollen, unterstützen die Annahme einer Rückenmarksläsion, wenngleich sie, allerdings nicht so oft, auch bei peripherischen Erkrankungen nachgewiesen worden sind.[1]) Des Weiteren ist das Erhaltensein der Geschlechtsfunctionen trotz der gleichzeitigen Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms für die Diagnose einer medullären Affection ins Feld zu führen, weil die Centren, welche die Verrichtungen beherrschen, im Rückenmark getrennt von einander gelegen sind, während die von denselben ausgehenden Fasern in der Cauda equina zusammen verlaufen. Freilich sind, abgesehen von vielen Fällen, in welchen Affectionen des Conus medullaris neben hochgradigen Störungen der Blasen- und Mastdarmfunctionen die Geschlechtssphäre nicht beeinflussten, auch solche in der Literatur[2]) bekannt geworden, in welchen durch Verletzungen der Rückenmarkswurzeln

1) Müller, Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XIV. 1899.

2) Vergl. Bernhardt, Klinischer Beitrag zur Lehre von der Innervation der Blase und des Mastdarms und der Geschlechtsfunction. Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 32, und Huber, ein bemerkenswerther Fall von traumatischer Blasen- u. Mastdarmlähmung mit umschriebener Anästhesie. Wiener medicin. Wochenschr. 1888. 39 u. 40ff.

wohl die Verrichtungen der Blase und des Mastdarmes beeinträchtigt wurden, nicht aber die des Geschlechtsapparates, wenigstens nicht die Libido und Potentia coeundi. So behauptet Müller[1]) auf Grund eines durch die Section erhärteten Falles von „Compression des unteren Theiles des Sacralplexus und des Coccygealgeflechtes": „Die Fasern, welche die Erection auslösen, entspringen nicht nur im Rückenmark höher, sondern sie haben augenscheinlich eine andere Austrittsstelle, als die für Blasen- und Mastdarmfunction." In diesem Falle war nämlich trotz schwerer Blasen- und Mastdarmstörungen die Erection normal und nur die Ejaculation insoweit gestört, als die Samenflüssigkeit nur bis in die Harnröhre befördert werden konnte. — Nach diesen Auseinandersetzungen würden wir also zur Annahme neigen, dass eine traumatische Myelitis im Gebiete des Conus medullaris vorliegt. Wenngleich die erwähnten Erscheinungen gelegentlich auch bei Erkrankungen der Cauda beobachtet worden sind, so spricht doch das gemeinschaftliche Hervortreten aller für die Differentialdiagnose wichtigen Symptome für die medulläre Affection. Demgemäss hat die gewaltsame Beugung der Wirbelsäule eine Luxationsfractur zur Folge gehabt; letztere hat die 2 oberen Sacralsegmente, in welchen die Ganglienzellen für das Ischiadicusgebiet gelagert sind, zerstört, die unteren Segmente dagegen, in denen die Centren der Erection Ejaculation, der Blase und des Mastdarmes sich befinden, nicht zerstört, sondern nur lädirt. — Ist diese Annahme gerechtfertigt, dann ist auch leicht einzusehen, warum im Laufe der Zeit die Störungen der Geschlechtsfunction und in gewissem Grade auch die von Seiten der Blase und des Mastdarmes zurückgetreten sind, während die atrophische Lähmung der betroffenen Muskeln unverändert fortbesteht.

Ob endlich sowohl Conus als auch Cauda gleichzeitig betroffen wurden, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Jedenfalls hätte auch dann vorzugsweise die Marksubstanz gelitten, weil ihr zartes Gewebe[2]) einer Compression viel geringeren Widerstand zu bieten vermag, als die derben Wurzelfasern der Cauda. Nur ein von Müller[3]) mitgetheilter Fall ist bekannt geworden, in welchem eine acute Entzündung lediglich die Caudawurzeln zerstört, den Conus aber nicht angegriffen hat. Die Deutung dieses Falles ist jedoch nach Oppenheim's Ansicht nicht völlig einwandsfrei.

Der hier mitgetheilte Fall hat noch ein besonderes Interesse da-

1) Müller, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. XIV. 1899.

2) Vergl. Oppenheim, Schultze, Sarbo, Müller.

3) Müller, Untersuchungen über die Anatomie u. Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XIV. 1899.

dauern, dass die von Oppenheim in den ersten Jahren nach der Verletzung ausgeführte Untersuchung von demselben nach einem Intervall von 9 Jahren wiederholt und controlirt werden konnte, und zwar gab die forensische Beurtheilung dazu Anlass. Im Beginn musste auf völlige Erwerbsunfähigkeit erkannt werden, während die Besserung im Laufe der Jahre bis zu dem Grade fortschritt, dass schliesslich die Erwerbsfähigkeit sich bis auf 50 Proc. der vollen erhob.

Diese Besserung war nicht als eine Restitution und Rückbildung aufzufassen, sondern im Wesentlichen als Anpassung an den bestehenden Zustand, d. h. der Kranke hat es allmählich gelernt, den Ausfall bestimmter Muskelfunctionen durch die Mehrleistung anderer Muskeln zu compensiren. Während er sich anfangs mühsam fortschleppte und nur kurze Zeit zu stehen vermochte, brachte er es schliesslich dahin, sich stundenlang zu bewegen, ohne dabei wesentliche Beschwerden zu empfinden. —

XV.

(Mittheilung aus der I. med. Klinik zu Budapest [Director: Prof. Friedrich v. Korányi]).

Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose.

Von

Dr. Rudolph Bálint.

(Mit Tafel XI—XIII.)

Seitdem Frerichs das klinische Bild der multiplen Sklerose entworfen und sich hauptsächlich Charcot der Histologie und Histogenese derselben zugewendet hatte, hat sich eine ganze Schaar von Forschern mit diesem Krankheitsbilde befasst. Man hat die Symptomatologie und die Aetiologie desselben von allen Seiten beleuchtet, ohne aber bezüglich der letzteren zu einem einheitlichen Resultate zu gelangen. Noch mehr aber waren es die histologischer Veränderungen, welche die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich zogen; mit der Verfeinerung der histologischen Methoden ging eine immer vielseitiger werdende histologische Specialforschung Hand in Hand, so dass wir füglich erwarten dürften, über die histologischen Veränderungen bereits im Klaren zu sein. Um so mehr muss es uns in Erstaunen setzen, dass trotz Alledem eine ganze Reihe von Fragen und gerade die wichtigsten noch der Klärung bedürfen und ihre endgültige Lösung von der Zukunft erwarten. Es mag schon als charakteristisch erscheinen, dass die neueren Forscher, was z. B. das Wesen des Processes betrifft, auf Grund gänzlich entgegengesetzter Daten die entgegengesetztesten Meinungen hegen. So spricht sich Redlich im Jahre 1896 für eine primäre Parenchymerkrankung aus. Goldscheider sieht in einer auf einer perivasculären Entzündung entstandenen acuten Myelitis das Wesen der Erkrankung und behandelt demgemässs in seinem Handbuche die multiple Sklerose unter den Myelitiden. Und im Jahre 1898 kommen Schuster und Bielschovszky auf Grund umfassender Untersuchungen zu dem Resultate, dass der Ausgangspunkt des Processes nicht in den nervösen Elementen, sondern im interstitiellen Gewebe zu suchen sei, und charakterisiren demnach die multiple Sklerose als interstitielle Entzündung.

Bei der Unsicherheit, in welcher wir uns gegenüber dem inneren Wesen der Erkrankung selbst befinden, ist es nur natürlich, dass die Details des histologischen Geschehens noch nicht einheitlich gedeutet

werden können. Das Zugrundegehen, das Persistiren oder die Regeneration der Axencylinder, das Ergriffensein der Gefässe u. s. w. sind alles noch Fragen, welche der Klärung bedürfen.

Eine Hauptschwierigkeit in der Entscheidung derselben liegt vielleicht darin, dass verhältnissmässig wenig solche Fälle zur Autopsie gelangen, in denen der Process noch wenig vorgeschritten ist, während wir wissen, wie schwer man aus alten Herden auf die initiale Entwicklung derselben schliessen kann.

Es wird deshalb vielleicht nicht ohne Interesse sein, den folgenden Fall ausführlicher mitzutheilen, in welchem sich im Gehirn und Rückenmark neben den gänzlich inveterirten Partien auch solche vorfanden, in denen der Process soeben seinen Anfang nahm. Wir glauben dies um so eher, als der Fall längere Zeit unter klinischer Beobachtung stand und vom ätiologischen Standpunkte aus hervorragendes Interesse beansprucht.

Frau J. P., 29jährige Tischlersgattin. Eltern und 9 Geschwister leben und sind gesund, erbliche Belastung nicht nachweisbar. 4 Geschwister sind frühzeitig an ihr unbekannten Erkrankungen zu Grunde gegangen. Hat mit 16 Jahren zuerst menstruirt, hierauf Menopause von 8 Monaten, seitdem aber zeigen sich die Menses regelmässig und schmerzlos. Als Kind und in den Mädchenjahren war sie vollständig gesund. Unter den 4 Schwangerschaften endigte die erste nach zwei Monaten mit einer Fehlgeburt, die übrigen drei fanden ihren Abschluss durch rechtzeitige, regelmässige Geburten. Kindbett immer normal, ohne fieberhafte Erkrankung.

Als sie nach der ersten Fehlgeburt ihr Bett verliess, fühlte sie in ihrem linken Beine hochgradige Schwäche. Sie schleppte es während des Gehens nach, so dass sie ihre häusliche Arbeit nicht verrichten konnte. Innerhalb eines halben Jahres besserte sich ihr Gang so weit, dass sie schon längere Strecken allein zurückzulegen vermochte. Nach dem zweiten Kindbette fühlte sie die Schwäche in der rechten Hand, wodurch sie in ihrer häuslichen Beschäftigung stark behindert wurde; inzwischen war die Lähmung des Fusses schon so weit zurückgegangen, dass sie längere Spaziergänge unternehmen konnte. Die Lähmung der Hand begann nach Monaten gleichfalls zurückzugehen, ohne aber einer vollständigen Kräfterestitution Platz zu machen. Nach dem dritten Kindbett wurde das linke Bein wieder schwach und etwas steif, doch zeigte sich damals auch im rechten Beine beginnende Schwäche. Sie wandte sich an einen Arzt, worauf sich während der Behandlung eine geringe Besserung zeigte, so dass sie ihre häusliche Arbeit wieder aufnehmen konnte. 14 Wochen vor ihrer Aufnahme hat sie zum vierten Male geboren. Geburt und Kindbett liefen auch diesmal glatt, ohne Fieber ab. Beim Verlassen des Bettes aber nahm sie wahr, dass sie sich kaum auf ihren Füssen halten konnte. Das Gehen war ihr äusserst schwierig, sie musste beide Beine nachschleppen und fühlte ausserdem in dem linken eine immer zunehmende Steifigkeit. Auch die Hände waren sehr geschwächt, besonders die rechte. Ihr Zustand hat sich seitdem nicht gebessert, vielmehr kam vor 2 Wochen Blasenschwäche und unwillkürlicher Harnabgang hinzu. Schmerzen waren

nie vorhanden. In den letzten Wochen war die Schwäche so weit gediehen, dass ein Verlassen des Bettes unmöglich wurde, und man sie am 25. November 1898 mit folgendem Status praesens auf unsere Klinik transportirte:

Die Kranke ist von mittlerer Statur und stark abgemagert. Knochensystem intact. Haut und Schleimhäute blass. Zunge belegt, Stuhl angehalten. Brust- und Bauchorgane normal. Herzaction zufriedenstellend. Fieber fehlt.

Die Pupillen sind gleich, mittelweit, reagiren prompt auf Accomodation und Lichteinfall. Im Bereiche der Hirnnerven keine Abweichung. Nystagmus nicht vorhanden. Die grobe Muskelkraft der oberen Extremitäten, besonders rechterseits erheblich geschwächt. Die activen Bewegungen sind allseitig ausserordentlich eingeschränkt, bei der passiven Bewegung kein Spasmus fühlbar. Tricepsreflex vorhanden. Ataxie und Tremor fehlen. Die Musculatur des rechten Unterarms ist weit weniger voluminös als diejenige der linken Seite, der rechte Daumenballen ist vollständig abgeplattet. Die faradische Erregbarkeit der atrophirten Musculatur ist sowohl vom Nerv als auch von den Muskeln aus stark herabgesetzt. Die galvanische Erregbarkeit ist bei Reizung von Nerven aus gleichfalls stark geschwächt, bei unmittelbarer Muskelreizung hingegen einigermassen gesteigert: KSZ > ASZ. Die Contractionen sind träge.

Die rechte untere Extremität ist ein wenig beweglich, doch kann sie auch diese kaum von der Unterlage aufheben. Die linke ist vollständig gelähmt. Bei passiver Beugung des Knies ist Spasmus nachweisbar. Ebendaselbst hat auch der Kniereflex spastischen Charakter, während er auf der rechten Seite blos einfach auslösbar ist. Linkerseits Fussclonus. Die Musculatur des linken Ober- und Unterschenkels ist im Vergleich zu derjenigen der rechten Seite stark reducirt. Elektrisches Verhalten der atrophischen Muskeln ist gleich derjenigen der rechten Armmuskeln. Bauch- und Sohlenreflex auslösbar. Die Berührung wird überall prompt gefühlt. An den unteren Extremitäten hält sie den Nadelstich oft für blosse Berührung. Wärme- und Muskelgefühl intact. Unwillkürlicher Urinabgang. Stuhl regelmässig. Augenhintergrund normal.

28. November. Schwäche des rechten Beins schreitet fort. Sonst Status idem.

31. November. Linksseitige Facialis-Parese, mit Aussparung des obersten Astes.

2. December. Sie kann auch das rechte Bein kaum mehr bewegen. An den unteren Extremitäten beinahe vollständige Analgesie.

4. December. Unfreiwilliger Urin- und Stuhlabgang.

6. December. Ueber dem rechten Trochanter hat sich während der Nacht ein ganz oberflächlicher Decubitus von Handtellergrösse ausgebildet. Fieber fehlt.

7. December. Der Decubitus schreitet in die Tiefe vorwärts. Die Kranke ist soporös.

9. December. Das Druckgeschwür ist unverändert, obzwar es noch immer weiter in die Tiefe dringt. Temperatur 39°. Lebhafte Delirien. Rückwärts über den Lungen starker Katarrh.

10. December. Die Kranke ist fieberfrei, doch liegt sie vollständig apathisch da. Decubitus unverändert.

12. December. Temperatur steigt wieder auf 37°. Patientin nimmt kaum Nahrung zu sich.

13. December. Der Kräfteverfall dauert fort. Patientin ist ganz bewusstlos. Beginnendes Lungenödem.

14. December. Das Lungenödem nimmt zu. Agonie. Tod.

Die am nächsten Tage im Institute des Prof. Pertik vorgenommene Obduction lieferte die nachfolgenden Resultate:

Obductionsprotokoll. Stark abgemagerte, blasse weibliche Leiche mit intactem Knochensystem, etwas geblähtem Bauch.

Hirnhüllen mässig gespannt, die Venen der weichen Hirnhaut sind mit dunkelblaurothem flüssigen Blute gefüllt; sie sind leicht abziehbar, zerreisslich. Im Rückenmark sind, wenn wir es in Querschnitten vom Halstheil bis zum Filum terminale zerlegen, auf den verschiedenen Schnittflächen die mannigfaltigsten Bilder zu finden. Namentlich sind vollständig graue, unter das Niveau der Schnittfläche fallende blassrosafarbene, über das Niveau sich erhebende, und graurosafarbene, im Niveau der Schnittfläche liegende Inseln von solider Consistenz durch das ganze Rückenmark verstreut. Im Halstheile nehmen sie die Stelle der Goll'schen und Burdach'schen Stränge, sowie die vorderen Hörner der grauen Substanz, etwas weiter unten auch die Stellen der seitlichen Pyramidenbahnen ein; im Dorsaltheile finden wir sie an der Stelle der vorderen Pyramiden, weiter unten an derjenigen des ganzen anterolateralen Bündels, noch weiter unten tauchen sie wieder in den Hinterbahnen auf. Umschriebene Systemerkrankung ist nicht nachweisbar.

In den Hirnschenkeln, im Stabkranz, im Centrum semiovale und in der parietalen grauen Substanz sind in ihrer Structur den Rückenmarksherden ähnliche, meistentheils bindegewebige Induration zeigende Inseln eingesprengt.

Pericardium glatt, glänzend; in seinem Hohlraum befinden sich einige Ccm reinen, gelben Serums. Herz ist von normaler Grösse, der linke Ventrikel in Systole, der rechte in Diastole. In den Hohlräumen eine grosse Menge von locker geronnenem Blut. Endocard überall glatt, glänzend, Klappen von normaler Dicke. Musculatur blass, ein wenig schlaff, brüchig. Die Intima der grossen Gefässe überall glatt, glänzend.

Beide Lamellen der Pleura glatt, glänzend, an den Spitzen durch zarte bindegewebige Stränge miteinander verwachsen. Trachealschleimhaut blass, mit wenig Schleim bedeckt. Die Lunge ist in ihrem ganzen Umfange von Rosshaarpolster-Consistenz, Schnittfläche glatt, hyperämisch und lässt bei Druck wenig dicken Schleim und stark luftblasenhaltiges Serum hervorquellen. Die unteren Lungenlappen sind fast luftleer, die Schnittfläche uneben.

Milzüberzug etwas gefaltet, stellenweise an das Diaphragma angeheftet. Pulpa von normalem Blutgehalt und Consistenz. Leber von normaler Grösse und Consistenz, etwas anämisch.

Magenschleimhaut blass, von wenig klebrigem Schleim bedeckt. An einigen Stellen postmortale Imbibition.

Darmschleimhaut überall blass, mit Schleim bedeckt. Im Dickdarm und im Rectum findet sich eingedickter Koth in grosser Menge.

Uterus vergrössert, in Retroflexion. Die Musculatur ist fest, die Schleimhaut braunroth, im Cervix und in der Vagina dunkelblau verfärbt.

Der Plexus pampiniformis ist beiderseitig stark ausgedehnt, blutreich. In den Ovarien finden sich einige vergrösserte Follikel.

Diagnose: Sclerosis polyinsularis cerebri et medullae spinalis. Pneumonia catarrhalis. Retroflexio uteri.

Die bacteriologische Untersuchung, welche Herr Dr. Verebélyi zu übernehmen die Freundlichkeit hatte, wurde an dem von einer der am frischesten scheinenden Inseln abgekratzten Material vorgenommen und förderte ein vollständig negatives Resultat zu Tage. Auf den Platten wuchsen ausser einigen bei der Ausführung hinzugekommenen Kokken keine Colonien.

Hirn und Rückenmark wurden theils nach Marchi, theils in Alkohol, theils in Müller'scher Flüssigkeit conservirt. An dem nach letzterer Methode conservirten Material traten die kranken Partien noch deutlicher hervor, ja einzelne Stellen, welche im frischen Material als gesund imponirten, erwiesen sich nun als krankhaft verändert. Als wir das Rückenmark von der Cauda equina an in Querschnitte zerlegten, stellte sich heraus, dass kein einziges Rückenmarkssegment von der Krankheit verschont geblieben, aber auch dass keines in seiner ganzen Ausdehnung vom krankhaften Processe durchsetzt worden war. Aehnlicher Weise liessen sich viele Inseln im verlängerten Marke finden, weniger in der Umgebung der Fossa rhomboidea und weiter aufwärts. Im Centrum semiovale findet sich wieder eine grössere Anzahl von Herden, in der Hirnrinde nur hie und da einer. Die Grösse der Herde schwankte von der eines Hirsekorns bis zu der einer kleinen Haselnuss.

Die Schnitte wurden theils nach Marchi, theils durch die von Wolters modificirte Weigert'sche Färbung behandelt, bei welch letzterer Methode die Axencylinder noch mit Eosin nachgefärbt wurden. Fernerhin bediente ich mich der Hämatoxylin-Eosinfärbung und bei den in Alkohol gehärteten Schnitten der Nissl'schen Methode.

Ich will schon hier bemerken, dass ich in den Herden keine für die Höhe der Segmente charakteristischen Unterschiede fand, weshalb ich mich auch bei der Beschreibung meiner Befunde nicht an die Befundorte, sondern an die Qualität der Herde zu halten gedenke.

Makroskopischer Befund. An den nach Marchi behandelten Präparaten ist schon mit freiem Auge zu erkennen, dass einzelne Stellen des Schnittpräparates blass, beinahe strohgelb, andere dunkler gefärbt sind, und dass ihre überwiegende Mehrzahl auch dem zerfallenen Myelin entsprechende schwarze Färbung aufweist. — Die Bilder nach Weigert-Wolters sind makroskopisch am interessantesten. An ihnen fällt wieder auf, dass das Rückenmark noch viel mehr erkrankte Stellen enthält, als im conservirten Materiale noch vor der Färbung sichtbar waren. Die Herde zeigen das für die multiple Sklerose geradezu typische Verhalten. Die Mannigfaltigkeit und Systemlosigkeit in ihrer Localisation und ihrer Grösse, ihre scharfe Abgrenzung vom gesunden Gewebe, ihr Uebergehen aus der weissen Substanz in die graue u. s. w. tragen alle dazu bei, um das bekannte charakteristische Bild der sklerotischen Herde hervorzubringen (Fig. 1).

Mikroskopischer Befund. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die sklerotischen Herde sich in ihrer histologischen Structur nicht vollständig gleichen. Auf diese Weise glaubte ich zwei wesentlich verschiedene Typen auffinden zu können, zwischen welchen ein dritter Typus einen ge-

wissen Uebergang zu bilden scheint. Nehmen wir die einzelnen Formen einzeln in Augenschein!

I. Typus. In diesen Herden vermissen wir bei Behandlung nach Marchi jene sich schwarz färbenden Myelintropfen, wie sie nach dem Zerfalle der Markscheiden entstehen. Die Herde werden durch Osmium lichter als sonst gefärbt, im dichten fibrillären Gewebe sind die charakteristischen Durchschnitte der Nervenfasern nicht sichtbar.

An den Präparaten nach Weigert-Wolters sind die Herde ganz weiss. Dunkel gefärbte Markscheiden sind überhaupt nicht sichtbar. An den mit Eosin oder Carmin nachgefärbten Präparaten sind im dichten Grundgewebe sehr wenig dunkle Punkte sichtbar, ungefähr 1—2 pro Gesichtsfeld, welche wahrscheinlich dem Durchschnitt eines persistirenden Axencylinders entsprechen. An Längsschnitten ist der Uebergang dieser Fasern aus dem gesunden ins kranke Gewebe besser zu verfolgen. Die Grenze ist gewöhnlich ziemlich scharf. Die schwarze Färbung der Fasern hört an der Grenze auf. Innerhalb der Plaques lassen sich gesunde Nervenfasern überhaupt nicht finden; an Stelle der nervösen Elemente ist ein dichtes fibrilläres Bindegewebe getreten, durch welches sich hier und da ein sich aus einer gesunden Nervenfaser fortsetzender, mit Eosin intensiver färbender Faden entlang zieht, der allem Anscheine nach einem gesund gebliebenen Axencylinder entspricht. Diese Axencylinder sind sehr dünn und in ihrem ganzen Verlaufe gleichmässig schmal.

Im Hämatoxylin-Eosin-Präparate erscheint das krankhafte Gewebe als ein dichtmaschiges, sehr kernarmes, fibrilläres Bindegewebe. Auch lässt sich an diesen Präparaten erkennen, dass die Gefässe innerhalb des Herdes anscheinend vermehrt sind, doch ist ihr Lumen eher verengt als erweitert. Innerhalb ihrer Wände ist Kernvermehrung überhaupt nicht nachweisbar und auch ihre Wanddicke entspricht im Ganzen und Grossen derjenigen der gleichkalibrigen Gefässe im normalen Gewebe.

An den in Alkohol gehärteten und mit Methylenblau nach Nissl gefärbten Präparaten konnte ich blos den vollständigen Mangel an Nervenzellen constatiren, deren Stelle gleichfalls durch dasselbe dichtmaschige fibrilläre Bindegewebe eingenommen wurde. —

Bemerkenswerthere und interessantere Bilder zeigten die dem II. Typus angehörigen Herde, von welchen ich deshalb auch Abbildungen anfertigte und bei deren Beschreibung ich mich etwas länger aufzuhalten gedenke.

An den Bildern nach Marchi ist ein ganz frischer Markzerfall sichtbar (Fig. 2). Zwischen vollständig gesunden, normale Farbe und Aussehen zeigenden Nervenfasern sind die durch Osmium schwarzgefärbten Myelinschollen und stark lichtbrechende, scharf contourirte Fetttropfen sichtbar. Die noch nicht zerfallenen Nervenfasern sind von sehr verschiedener Dicke, woran hauptsächlich die starke Auftreibung eines Theiles der Nervenfasern Schuld trägt. Diese Auftreibung betrifft hauptsächlich die Markscheide, doch sind auch stark gequollene Axencylinder sichtbar. Den Raum zwischen den gesunden oder gequollenen Nervenfasern füllen die schwarzgefärbten Schollen des zerfallenen Myelins aus, zwischen welchen beinahe überall der braungefärbte Axencylinder aufgefunden werden kann. An anderen Stellen ist der Myelinzerfall noch ausgedehnter und die Anwesenheit normaler Fasern kaum constatirbar. Doch ist sowohl in diesen Herden als auch be-

sonders dort, wo der Markscheidenzerfall eben beginnt, auffällig, dass die Bindegewebsbildung dem Markscheidenzerfall gegenüber stark in den Hintergrund tritt.

Weigert-Wolters'sche Präparate mit Eosin-Nachfärbung. Hier sind Längsschnitte am lehrreichsten, an welchen sich das Verhalten der Nervenfasern bei ihrem Eintritte in den Herd am besten studiren lässt (Fig. 3). Der Uebergang zwischen dem gesunden und kranken Theile einer Nervenfaser an der Grenze des Herdes kann sehr mannigfaltig sein. Meist scheint die Markscheide an der Grenze des Krankhaften stark gedunsen. Es giebt Fasern, an welchen der Uebergang zwischen Gesundem und Krankem ganz unvermittelt ist. Bis zur Grenze des Herdes ist die Färbung der Fasern normal dunkelblau, beziehungsweise schwarz und geht hier plötzlich in den degenerirten Theil über. Andere Fasern sind an der Grenze des Herdes bereits gewissen Veränderungen unterworfen. Ein Theil färbt sich nicht mehr dunkel, sondern nimmt in der Nähe des Herdes eine immer lichter und lichter werdende Graufärbung an. Anderwärts sehen wir an sich gut oder schwach färbenden Fasern ungefärbte Partien, wieder anderwärts hört die Schwarzfärbung der Markscheide schon oberhalb der Herdgrenze auf, um weiter jenseits wieder in die dunkle oder lichtere Färbung überzugehen.

Auch innerhalb des Herdes ist das Verhalten der Nervenfasern sehr verschieden. Wenden wir uns vor Allem der Markscheide zu! An solchen Stellen, innerhalb derer der Process noch nicht zu weit gediehen ist, lässt sich ein grosser Theil der Markscheiden weiter in den Herd verfolgen und zwar unter Beibehaltung ihrer früheren Breite; die Färbbarkeit ist aber in Verlust gerathen, so dass sie an gewöhnlichen Weigert'schen Präparaten blos bei starker Beleuchtung zur Anschauung gebracht werden kann. Bei Nachfärbung mit Eosin färben sie sich rosenroth und sind so besser zu verfolgen. Manchmal weisen die blassen Markscheiden noch einen blasser gefärbten Contour auf. Andere Fasern zerfallen zu kleinen Schollen und Körnern, deren Färbbarkeit dem Hämatoxylin gegenüber aber erhalten geblieben ist. Wieder andere Fasern — und solche finden sich hauptsächlich in vorgeschritteneren Herden — sind ganz zerfallen und werden durch fibrilläres Bindegewebe substituirt.

Die Axencylinder sind in diesen Herden in grosser Anzahl sichtbar. Es giebt Stellen, in welchen die Myelinhülle an der Herdgrenze aufhört und aus der dicken, mit einer Myelinhülle versehenen Nervenfaser ein dünner, sich mit Eosin intensiver färbender Faden wie der Docht aus der Kerze austritt. Anderwärts wird der Axencylinder von einer degenerirten, sich mit Hämatoxylin nicht färbenden Markscheide umgeben, wie wir sie oben beschrieben haben, und durch welche hindurch er stellenweise vermöge seiner intensiveren Färbung erkenntlich wird. An anderen Stellen wieder, hauptsächlich an solchen im Stadium vorgeschrittener Degeneration, sind nackte Axencylinder in grosser Anzahl vorhanden. Diese Axencylinder sind entweder in ihrem ganzen Verlaufe gleich dick, oder sie zeigen stellenweise Varicositäten.

Die nach Weigert-Wolters behandelten Querschnitte bilden die Ergänzung dieser Bilder. Auch hier sind varicöse Markscheiden sichtbar, welche sich theils blasser, theils gar nicht mit Hämatoxylin färben, während sie Carmin- und Eosin-Färbung ziemlich leicht annehmen. An anderen

Stellen sind kleine Lücken in den Präparaten wahrnehmbar, welche der weissen Substanz ein siebartiges Aussehen verleihen und zum Theil durch schwach mit Hämatoxylin gefärbten Myelinschollen ausgefüllt sind. Axencylinder sind auch an diesen Präparaten sichtbar.

Hämatoxylin-Eosin-Präparate. An diesen Präparaten fallen hauptsächlich die Gefässveränderungen auf. Die Gefässe sind vermehrt, ihr Lumen ist erweitert, mit Blut strotzend gefüllt. Die Wand der Gefässe ist verdickt, an welcher Verdickung hauptsächlich die Media und Adventitia betheiligt sind. In den Gefässwänden, sowie im perivasculären Bindegewebe ist eine starke Kernproliferation sichtbar (Fig. 4). Ueberhaupt sind die Gliakerne im ganzen Herd stark vermehrt. Diese Vermehrung erreicht in der Umgebung der Gefässe ihre höchste Stufe, so dass es den Anschein hat, als ob der ganze Proliferationsvorgang seinen Ausgang von den Gefässen nehmen würde (Fig. 5).

Ich will noch bemerken, dass in diesen Präparaten stellenweise einzelne ganz kleine Blutextravasate sichtbar waren.

In dem in Alkohol gehärteten Material liessen sich Herde von diesem Typus leider nicht auffinden, weshalb ich das Verhalten der Nervenzellen in demselben bei Nissl'scher Behandlung nicht näher untersuchen konnte.

Was den III. Typus der Herde betrifft, so will ich ihrer nur kurz gedenken, indem ihre Structur theils derjenigen des I., theils denjenigen des II. Typus gleicht, so dass sie, wie bereits erwähnt, den Uebergang zwischen beiden zu bilden scheinen.

Sie gleichen den dem I. Typus zugehörigen Herden insofern, als sie 1) die makroskopischen Eigenschaften derselben besitzen, 2) ähnlich wie diese aus einem fibrillärem Bindegewebe zusammengesetzt erscheinen, welches aber nicht ärmer, sondern reicher an Kernen ist, als das normale Gliagewebe, und welches Blutgefässe gleichfalls in grösserer Anzahl enthält; allerdings ist das Lumen der letzteren nicht erweitert, sie sind nicht stark mit Blut gefüllt, in ihren Wandungen ist der Proliferationsvorgang weit weniger ausgeprägt als in den Herden des II. Typus. Mit dieser Beschreibung haben wir zugleich hervorgehoben, worin diese Herde denjenigen des II. Typus gleichen. Das unterscheidende Moment liegt darin, dass normale und zerfallene Markscheiden nicht mehr sichtbar sind, und die Zahl der nackten Axencylinder gleichfalls reducirt erscheint.

Zum Schluss will ich noch bemerken, dass ich ausserhalb der Herderkrankung keinerlei pathologische Veränderung, namentlich aber keine Systemerkrankung oder secundäre Degeneration zu Gesicht bekam, welche Methode ich auch immer anwandte.

An den Hirn- und Rückenmarkshüllen ist Verdickung, Infiltration oder Proliferation nicht vorhanden. Gefässe der Hirnhüllen normal.

An den Nervenwurzeln, sowie an den peripherischen Nerven sind keine Veränderungen nachweisbar.

Wir gehen zur klinischen Betrachtung des Falles über. Bei seiner Aetiologie fällt sogleich die wichtige Rolle auf, welche das Puerperium bei Entstehung und Entwicklung des Krankheitsbildes spielte.

Die Krankheitserscheinungen traten nach dem vollständig normalen

Puerperium auf und steigerten sich nach jedem nachfolgenden Puerperium in auffallender Weise. Diese Verschlimmerung der Symptome ist das Zeichen des Progredirens der Krankheit, wofür auch der Umstand spricht, dass den verschiedenen Entwicklungsstadien auch verschiedene Herde im Rückenmark und Gehirn entsprechen. Ich will noch einmal betonen, dass die Kranke leugnete, jemals Kindbettfieber durchgemacht zu haben. Die Krankheit nahm übrigens auch bei uns einen vollständig afebrilen Verlauf, so dass wir an Sepsis oder Pyämie nicht denken können. Diese Vorstellung ist um so eher von der Hand zu weisen, als selbst für den Fall, dass wir den Angaben der Kranken kein Vertrauen schenken, das viermalige Auftreten eines septischen Processes, welcher jedesmal die gleiche Toxinwirkung ausüben würde, kaum denkbar ist. Gegen die Annahme eines infectiösen Ursprunges sprechen, wenn auch mit weniger Nachdruck, die negativen Resultate der bacteriologischen Untersuchung. Hier kann daher allem Anscheine nach blos das Puerperium als solches, als integrirende Phase des physiologischen Generationsaktes, als dasjenige Moment angesprochen werden, welches mit der Hervorbringung der krankhaften Veränderungen im Nervensystem in causalen Zusammenhang gebracht werden kann. Es fragt sich nun, auf welche Art und Weise man sich dies vorzustellen habe und ob überhaupt unter dem Einflusse des Puerperiums derartige organische Veränderungen im Nervensystem zu Stande kommen können.

Der Zusammenhang, welcher zwischen dem Nervensystem und den Geschlechtsorganen, besonders in functioneller Beziehung, besteht, ist schon seit langen Zeiten bekannt. Das Verhältniss der beiden Systeme zu einander musste um so deutlicher zu Tage treten, als ja die zu den geschlechtlichen Functionen hinzutretenden Nerventhätigkeiten pathologischer Natur, wie z. B. das unstillbare Erbrechen der Schwangeren, die transitorische Manie während des Puerperiums u. s. w., nicht zu den Seltenheiten gehören.

Doch kann, wie es scheint, die Function der Genitalien nicht blos mit functionellen, sondern auch mit organischen Veränderungen im Nervensystem Hand in Hand gehen. So stammen Mittheilungen über organische Nervenkrankheiten z. B. über Neuritis und Myelitis, die theils während der Schwangerschaft, theils post partum entstanden, bereits aus älteren Zeiten, welche aber allgemeines Interesse erst dann zu erwecken begannen, als das scharfe Auge von Möbius das systematische dieser Erkrankungen erkannte und das neue Krankheitsbild im Jahre 1887 unter dem Namen „Neuritis puerperalis" bekannt machte.

Möbius fand, dass ebenso, wie gewisse Gifte und Toxine, z. B. das Diphtheritis- und Syphilistoxin, das Blei, das Arsen, an gewissen

Prädiliectionsstellen des Nervensystems ihre deletäre Thätigkeit entfalten, als Lieblingslocalisation der puerperalen Neuritiden die Endverzweigungen des Median- und Ulnarnerven gelten können. Diese seine Schlussfolgerung leitet er von 5 derartigen Fällen ab, zu welchen später noch 2 neuere hinzukamen. Diese von ihm Armtypus genannte Erscheinungsform ist nach seinen Ausführungen die häufigste.

Nachdem die Aufmerksamkeit der wissenschaftlichen Welt rege gemacht worden war, wurden nach der Veröffentlichung Möbius bis zu dem heutigen Tage eine grössere Anzahl von Fällen bekannt, welche aber nach meiner Meinung nur unter strenger Sichtung dem Krankheitsbilde der Neuritis puerperalis angereiht werden können. Hat doch Möbius eben dadurch, dass er diese Localisation als für die puerperalen Neuritiden charakteristisch bezeichnete und so die Analogie zwischen Puerperium und gewissen Nervengiften festlegte, von der Benennung „Neuritis puerperalis" bereits ab ovo diejenigen Fälle ausgeschlossen, an welchen das Puerperium blos mittelbar betheiligt ist: d. h. diejenigen Fälle, in welchen die Neuritis wohl im Anschlusse an das Puerperium, sei es nun durch die Unverhältnissmässigkeit zwischen Kopf- und Beckengrösse, sei es während der Geburt durch Zangendruck als Druck-Neuritis zu Stande kam. Ebenso diejenigen Fälle, in welchen sie als Theilerscheinung einer allgemeinen Sepsis oder durch directes Uebergreifen eines entzündlichen Localprocesses auf den Nerven aufzufassen ist. Unter einem puerperalen Nervenleiden können wir blos ein solches verstehen, in welchem das Puerperium nicht die Rolle der Gelegenheitsursache für ein drittes, unmittelbar auslösendes Moment spielt, sondern in welchem das Puerperium selbst als Phase im Geschlechtsleben auf primärem Wege zur Nervenerkrankung führt.

Von diesem Standpunkte aus können wir vielleicht mit Recht aus dem Sammelbegriffe der puerperalen Neuritis den Fall von Sottas ausschliessen, in welchem hohes Kindbettfieber vorausgegangen war und ausserdem noch vorgeschrittene Tuberculose bestand, denjenigen Mader's, welcher unter ähnlichen Umständen ablief, denjenigen Raynold's, in welchem gleichfalls septisches Fieber vorhanden war, denjenigen Lamy's, der den Zangendruck verantwortlich macht, u. s. w. Auf dieser Grundlage können wir natürlich auch die Eintheilung Hünermann's nicht acceptiren, nach welcher die puerperalen Neuritiden theils in Folge von Beckenenge als Peroneus-Drucklähmungen, theils durch das Uebergreifen eines parametritischen Processes als entzündliche Processe vorkommen. Auch kann uns die Eintheilung Mills' nicht zusagen, der 5 Typen aufstellt: 1. traumatische Peroneallähmung, 2. entzündliche Erkrankung des Plexus sacralis durch Uebergreifen eines parametritischen Processes, 3. Theilerscheinung einer Sepsis, 4. Neuri-

tis im Gefolge der Phlegmasia alba dolens, 5. puerperale Myelitis. Oder diejenige von Lunz, der die septischen und kachektischen Neuritiden ebenfalls hinzuzählt, oder diejenige Windscheid's, der seine Eintheilung auf der von den Genannten geschaffenen Basis vornahm.

Es ist natürlich eine andere, schwieriger zu lösende Frage, auf welche Weise das physiologische Puerperium unter Ausschluss obiger Factoren Erkrankungen des Nervensystems hervorrufen könne? Vor Aufnahme dieses Themas will ich noch kurz über die verschiedenen Formen der puerperalen Neuritiden berichten.

Möbius fand in 5 Fällen von 7 die Endzweige des N. medianus und ulnaris als Prädilectionsstellen der puerperalen Neuritiden. Das Leiden befällt die motorischen und sensorischen Nervenfasern in gleichem Maasse, geht also mit Schmerzen und Lähmung, und zwar mit degenerativ-atrophischer Lähmung einher. Die Prognose der Krankheit ist im Allgemeinen eine günstige, indem nach Monaten Heilung oder wenigstens Besserung beobachtet werden kann. Später haben Möbius u. A. auch an den unteren Extremitäten ähnliche Erscheinungen wahrgenommen, und Tuillant hat im Jahre 1891 bereits zweierlei Lähmungstypen unterschieden: den Armtypus, der mit dem von Möbius beschriebenen übereinstimmt, und den Beintypus, in welchem der Process hauptsächlich die Aeste des Peroneus befällt. Die später publicirten Fälle lassen aber auch andere Localisationen erkennen. So fand sich in einem Falle Raynold's nach einer Frühgeburt neben einer Lähmung der unteren Extremitäten auch Blasen- und Mastdarm-Paralyse, im Falle Danzinger's Paralyse der Rachen- und Kehlkopfmusculatur, in demjenigen Korsakoff's Schlingbeschwerden u. s. w. Und endlich giebt es Fälle, in welchen allgemeine puerperale Polyneuritis bestand, wobei es natürlich fraglich ist, ob diese ganz der oben gegebenen Definition der reinen puerperalen Neuritiden entspricht. Eulenburg stellt übrigens auf dieser Basis zweierlei Kategorien auf: 1. die localisirte Form, innerhalb welcher der Arm- und der Beintypus seinen Platz findet, 2. die generalisirte Form, welche sich manchmal der Landry'schen Paralyse nähert und eine schlechte Prognose darbietet. Eine ähnliche Eintheilung acceptirt auch Windscheid.

Ich will noch erwähnen, dass die puerperale Neuritis oft die einfache Fortsetzung einer während der Schwangerschaft aufgetretenen Neuritis bildet, und dass dieser Zusammenhang nach Eulenburg viel häufiger sein soll, als wir es aus den in der Literatur angeführten Fällen folgern können. Dass die puerperale Neuritis mit den während der Schwangerschaft entstandenen Nervensymptomen in irgend welchem Zusammenhang steht, geht vielleicht auch daraus hervor, dass ein

grosser Theil der an puerperaler Neuritis leidenden Kranken an unstillbarem Erbrechen gelitten hatte.

Wir hätten so in grossen Zügen ungefähr alles Wesentliche über diejenige Art der Neuritiden angegeben, als deren ätiologische Basis das Puerperium gelten kann. Trotzdem der von mir beschriebene Fall keine Neuritis ist, hielt ich dies doch für wünschenswerth, damit wir, da ja auch in meinem Falle das Puerperium die wahrscheinliche Krankheitsursache darstellt, alles das vor Augen haben, was wir über die ätiologische Rolle des Puerperiums bei Hervorbringung organischer Nervenleiden wissen.

Andere puerperale organische Erkrankungen des centralen Nervensystems finden wir in dem oben umschrieben Sinne kaum in der Literatur erwähnt. Mills gedenkt zwar einer puerperalen Myelitis, doch ist sein Fall so wenig klar, dass er kaum in Betracht kommt. Auch in Handbüchern finden wir ähnliche Erkrankungen erwähnt. So schreibt Strümpell, dass bei Frauen die ersten Symptome der Myelitis manchmal nach einem Kindbette auftreten. „Auch die im Puerperium auftretende Form der Myelitis", sagt Oppenheim, „scheint infectiöser Natur zu sein." Andere Handbücher, wie z. B. dasjenige von Leyden-Goldscheider, thun blos einer Schwangerschaftsmyelitis Erwähnung und bringen auch diese mit den nach Infectionskrankheiten auftretenden Myelitiden in Analogie.

Sehen wir nun, auf welche Weise man die Entstehung der puerperalen Neuritiden zu erklären gesucht hat.

Abgesehen von denjenigen, die, wie schon erwähnt, Druck und Sepsis unter die ätiologischen Momente zählen, haben einzelne Autoren die Ursache der echten puerperalen Neuritis in Toxinen gesucht. So entstehen z. B. nach Mader während der Gravidität toxische Substanzen, welche bei der Zwischenkunft einer Gelegenheitsursache, z. B. Blutungen, Entzündungen, während des Geburtsactes u. s. w. das Nervensystem schädigen. Nach Lunz verursachen die allgemeine Anämie und der psychische Affect, die die Schwangerschaft, beziehungsweise die Geburt begleiten, in Verbindung mit der Ueberfüllung des Blutes mit den Producten des regressiven Stoffwechsels die Veränderungen des Nervensystems. Eine ähnliche Anschauung vertritt Küster und Hallervorden, welche beide dem während der Schwangerschaft und des Puerperiums veränderten Stoffwechsel eine ätiologische Rolle zuschreiben. Schrader sieht die Ursache der Veränderungen in den während der Geburt gebrauchten Desinficientien. Andere wieder, Lunz, Tuillant, sehen in der Geburt blos ein den ganzen Organismus schwächendes prädisponirendes Moment, welches die Einwirkung der von aussen kommenden Schädlichkeiten erleichtert.

Bezüglich der Localisation glaubte Sänger die Ursache für das häufige Ergriffensein der rechten Hand darin zu finden, dass die Wöchnerin während der starken Wehen durch festes Ergreifen eines Gegenstandes eine Stütze zu gewinnen sucht, wodurch die Nerven der betreffenden Hand stärker in Anspruch genommen werden. Diese Hypothese stützt sich auf die Thatsache, dass die Hyperfunction eines Nervengebietes leicht zu Neuritiden führt.

Wenn wir alle diese Erklärungen durchgehen, so muss vor Allem der Umstand ins Auge fallen, dass die puerperalen Neuritiden verhältnissmässig recht selten sind, während doch diese Veränderungen des Stoffwechsels u. s. w. in jedem einzelnen Falle von Gravidität und Puerperium vorhanden sein müssen. Auch sonst wäre es vom Zweckmässigkeitsstandpunke aus schwer zu begreifen, dass sich bei der physiologischen Geburt und dem normalen Puerperium Toxine bilden könnten, welche den Organismus schädigen. Thatsache ist, dass auch unser Fall am leichtesten durch Toxinwirkung erklärt werden könnte, um so mehr, als die ätiologische Rolle der Toxine für eine grosse Anzahl von Sklerose-Fällen, unbestritten dasteht. Doch ist die Bildung, die Gegenwart und die Natur dieser Toxine — wie erwähnt — etwas so Hypothetisches, dass sie kaum in Betracht kommen können; ebenso wenig können wir uns für unseren Fall eine der übrigen Erklärungen zu eigen machen.

Ich halte es für wahrscheinlich, dass in unserem Falle das Puerperium immer blos die Gelegenheitsursache abgab, als solche aber eine überaus wichtige Rolle spielte. Es ist nicht schwer, sich vorzustellen, dass die hochgradige Anstrengung und Erschütterung während des Puerperiums auf ein zu sklerotischen Veränderungen bereits disponirtes Nervensystem derartig einzuwirken im Stande ist, dass sie die Entstehung oder Beschleunigung der pathologischen Veränderungen auslöst. Finden wir ja so manchen Fall von multipler Sklerose, in welchem die Veränderungen prompt nach einem Trauma auftraten. Wäre es nicht sehr einfach und leicht, das Puerperium als ein solches Trauma aufzufassen, welches sodann durch öftere Wiederholung der Entwicklung des Processes immer mehr Vorschub leistet? Ich bin daher der Meinung, dass in unserem Falle das Puerperium nach Art eines Traumas auf das Nervensystem einwirkte und so zur Ursache der Erkrankung wurde. Freilich müssen wir noch voraussetzen, dass wir es mit einem Nervensystem zu thun haben, welches den Krankheitskeim als eigentliche Grundursache bereits in sich barg, welche aber ihre krankheitserregende Wirkung blos in Gegenwart einer gewaltigen Gelegenheitsursache ausüben konnte.

Ich will nur nebenbei bemerken, dass meine Auffassung derjenigen

von Lunz und Tuillant noch am nächsten steht, die, wie gesagt, eine Schwächung des ganzen Organismus durch die Geburt als prädisponirendes Moment anerkennen.

Wenden wir uns der Besprechung des histologischen Befundes zu!

Wir haben gesehen, dass im centralen Nervensystem Herde von verschiedenem Typus aufzufinden waren. Zuerst fanden wir Herde, welche histologisch den Herden bei multipler Sklerose entsprachen, doch fanden wir auch andere, deren Structur mit derjenigen ausgebildeter sklerotischer Herde nicht übereinstimmt. In diesen Herden fanden wir eine, allem Anscheine nach von den Gefässen ausgehende perivasculäre Entzündung, welcher Entzündungsprocess mit gewissen Parenchymveränderungen: dem Zerfalle der Markscheiden, einhergeht; an diesen Zerfall schliesst sich sodann eine reactive Bindegewebswucherung an. Hierauf weist zweifellos das frühzeitige Auftreten der Zellproliferation innerhalb der Gefässwände und in ihrer Umgebung, welches von einem Zerfall der Markscheiden begleitet wird, bevor noch die Wucherung des Bindegewebes begonnen hat. Fernerhin die bedeutende Varicosirung der Markscheiden und die stellenweise auftretenden geringeren Auftreibungen der Axencylinder, sowie die Vermehrung und das Strotzen der Gefässe. Das Bild, welches wir vor uns haben, entspricht also demjenigen einer acuten, beziehungsweise — da ja wirkliche Erweichungsherde sich nirgends vorzufinden — subacuten Myelitis. Es taucht nun die Frage auf, ob wir es thatsächlich mit zweierlei Erkrankungen zu thun haben, und zwar mit Sclerosis polyinsularis und einer subacuten Myelitis, wie dies Cramer in einem Falle annahm, oder ob wir die Berechtigung haben, zu behaupten, dass wir uns hier verschiedenen Entwicklungsstadien einer und derselben Erkrankung, der multiplen Sklerose, gegenüber befinden? In diesem Falle müssten wir sagen, dass die myelitischen Herde die erste Entwicklungsstufe der sklerotischen Inseln vorstellen. Verschiedene Gründe sprechen für die Bevorzugung der letzteren Annahme, vor Allem die Aetiologie des Falles.

Wie die Anamnese zeigt, spielten in der Aetiologie die Puerperien die Hauptrolle, indem sich die Krankheit gleichsam schubweise nach den einzelnen Puerperien entwickelte. Es ist zwar wahrscheinlich, dass das Puerperium nicht die wirkliche Erregerin der Krankheit war, sondern, wie wir dies bereits schon entwickelt haben, blos als gewichtige Gelegenheitsursache fungirte, welche der latenten Krankheit immer wieder neue Impulse zur Weiterentwicklung zuführte; doch zeigt sich Aetiologie und Entwicklungsgang der Krankheit selbst bei einer derartigen Betrachtung als

etwas so einheitliches, dass es zum mindesten gekünstelt wäre, zwei verschiedene Krankheiten anzunehmen.

Noch weit prägnanter spricht die histologische Untersuchung für die Identität beider Processe.

Wir haben nämlich gesehen, dass nicht blos zwei Arten von Herden, sondern auch eine dritte vorkommt, welche beiden Typen gemeinsame Züge an sich trägt, und welche daher den Uebergang zwischen beiden repräsentirt. Der frische Markscheidenzerfall ist in diesen Herden nicht sichtbar, die Markscheiden sind bereits zerfallen, hingegen befindet sich das Bindegewebe im Stadium der Wucherung und der Kernproliferation, womit der Uebergang zu dem geschrumpften Bindegewebe der Herde des ersten Typus gegeben ist. Die Kernproliferation innerhalb der Gefässwände sowie die Füllung der Gefässe ist gleichfalls geringer.

Es ist also klar, dass die verschiedenen Herde verschiedene Entwicklungsstadien eines und desselben Processes: der multiplen Sklerose, repräsentiren, in anderer Fassung: Die Herde der multiplen Sklerose bieten in unserem Falle in ihrer ersten Entwicklungsperiode das Bild der acuten, beziehungsweise subacuten Myelitis dar.

Dies soll durchaus keine Generalisirung sein. Auf die Gründe will ich später zurückkommen, doch will ich vorher die wichtigeren Angaben der einschlägigen Literatur Revue passiren lassen, um zu untersuchen, wie weit sich dieselben mit unseren Befunden decken. — Wie bereits erwähnt, ist die Literatur der multiplen Sklerose so ausgedehnt, dass es kaum möglich ist, alle einzelnen Autoren auch nur zu erwähnen. Doch ist dies um so weniger nothwendig, als die Angaben der Forscher zum grossen Theil identisch sind.

Nehmen wir zuerst die charakteristischen mikroskopischen Merkmale der multiplen Sklerose einzeln in Augenschein!

Vor Allem fällt auf, dass die Axencylinder in diesen frischen Herden grösstentheils erhalten bleiben und sich solche gesunde Axencylinder zweifellos auch in den älteren Herden finden. Ich bin sogar der Meinung, dass auch in den älteren Herden mehr Axencylinder vorkommen, als durch die Färbung zur Darstellung gelangen. Dies macht schon die Betrachtung einiger Rückenmarksquerschnitte (Fig. 6, Taf. XI—XIII) wahrscheinlich, wo sich mit Weigert's Hämatoxylinfärbung blos ein ganz kleiner Fleck tingirt, während der grösste Theil ungefärbt bleibt. Nun aber müsste, wenn die Axencylinder in den sämmtlichen ungefärbten Partien fehlen würden, eine vollständige Leitungsunterbrechung resultiren, eine Annahme, welche durch den Krankheitsverlauf nicht gerechtfertigt wird. Uebrigens wurde das Persistiren der Axencylinder von einem grossen Theil der Autoren gleichfalls beobachtet. So haben

bereits Charcot und seine Schüler, später Leyden, Schultze, Babinsky, Köppen, Ribbert und Hess, neuerdings Cramer, Redlich, Goldscheider, Schuster und Bielschowsky u. s. w. sowohl gesunde als auch gequollene Axencylinder nachgewiesen. Andere, z. B. früher Zenker, Vulpian, später Joffroy, Schüle, Jolly, Putzar, neuerdings Adamkiewicz, sahen den Axencylinder zugleich mit der Markscheide zu Grunde gehen. Nach Popoff gehen die Axencylinder gleichfalls zu Grunde, um ihre Regenerationsfähigkeit später wieder zu erlangen. Ein solcher Regenerationsprocess wurde seitdem niemals mehr beobachtet, auch in meinem Falle nicht. — Das Persistiren der Axencylinder erklärt übrigens auch das Fehlen der secundären Degenerationen zur Genüge.

Die von uns beschriebenen Degenerationsformen der Markscheiden finden wir auch bei anderen Autoren. So erwähnt neuerdings Köppen sowie Schuster-Bielschowsky, dass sie theils ganz zu Grunde gehen, theils unter Einbüssung ihrer Tinctionsfähigkeit bestehen bleiben, theils in sich mit Hämatoxylin färbende Schollen zerfallen.

Mit den Veränderungen der Gefässe haben sich alle Forscher eingehend beschäftigt. In den gesammten einschlägigen Fällen der Literatur, diejenigen Schüle's, Buchwald's und Jolly's ausgenommen, waren Gefässveränderungen höheren oder geringeren Grades auffindbar. In einer grossen Anzahl von Fällen waren die Gefässe auch vermehrt und ihr Lumen erweitert. Einzelne beobachteten auch Verengerungen des Lumens, z. B. Charcot und Frommann, ja Ribbert sah einzelne kleine Gefässe durch Thromben ausgefüllt. Goldscheider, in dessen Fall ausgedehnte Veränderungen der Gefässwände vorhanden waren, bemerkt, dass in denjenigen Fällen, in welchen die Gefässwände garnicht oder nur wenig afficirt waren, die Veränderungen der Gefässwand bereits zurückgegangen oder in Rückbildung begriffen waren. Wie sehr Goldscheider Recht hat, geht auch aus unserem Falle hervor, in welchem wir die Rückbildung der Gefässwandveränderungen von den frischesten Herden bis zu den ältesten ganz genau verfolgen können. Es ist natürlich, dass die Ausserachtlassung dieser Thatsache zu manchen Trugschlüssen verleiten kann; auch geht hieraus die Wahrscheinlichkeit unserer obigen Annahme zur Genüge hervor, dass nämlich eine Hauptursache der Meinungsverschiedenheiten darin gelegen ist, dass die Herde in ihren ersten Entwicklungsphasen nur selten zur Untersuchung gelangen.

So übereinstimmend auch die neueren Literaturangaben bezüglich der Details der histologischen Entwicklung der sklerotischen Herde sind, so scharf sind die Gegensätze in der Auffassung über das eigentliche Wesen derselben. Die älteren Autoren haben sie beinahe

einstimmig für einen chronischen, interstitiellen Entzündungsprocess gehalten, welcher nach Einigen von den Gefässen, nach Anderen vom Gliagewebe seinen Ausgang nahm. Schon für die Bildung der Grundsubstanz finden wir zahlreiche, sich widersprechende Erklärungen. Nach Rokitansky besteht diese Grundsubstanz aus einer halbflüssigen, klebrigen Masse, nach Charcot vermehren sich die Neurogliafasern und werden dicker, um später im Centrum des Herdes eine fibrilläre Umwandlung einzugehen. Andere, wie Rindfleisch, später Ribbert, beobachteten die Bildung neuer Zellkörper um die bereits vorhandenen Kerne herum, von deren Peripherie feine Fäden auslaufen. Schuster und Bielschowsky haben neuerdings diese Zellen wieder beobachtet und zwar in verschiedener Gestalt.

Wie bereits gesagt, haben Einzelne, wie Rindfleisch, Ribbert, Hess u. s. w., den Ausgangspunkt des interstitiellen Processes in den Gefässen gesucht, während nach Anderen die Veränderungen an den Gefässen etwas Secundäres darstellen.

Die neueren Forscher hingegen schlossen sich nicht ausnahmslos denjenigen an, welche das Wesen der polyinsulären Sklerose in einem interstitiellen Processe zu finden vermeinten. So hält Adamkiewicz, nach ihm Huber und Redlich, die Sclérose en plaques, für eine primäre Erkrankung des Parenchyms. Nach Adamkiewicz besteht der Process aus dem primären Zerfalle des Nervengewebes, und zwar sowohl der Markscheiden, als auch der Axencylinder, welchem sodann die Gliawucherung nachfolgt. Dieser Zerfall des Nervengewebes steht in keinem causalen Zusammenhang mit den Gefässveränderungen. Derselben Ansicht sind, von kleineren Unterschieden abgesehen, Huber und neuerdings Redlich.

Eine andere Gruppe von Forschern, an ihrer Spitze Goldscheider, hält den Process für eine durch die perivasculäre Entzündung verursachte Markscheidenerkrankung, in deren Gefolge die Gliawucherung auftritt. Zu dieser Folgerung gelangt Goldscheider auf Grund eines Falles, in welchem die vorhandenen frischen Herde dem obigen Process entsprachen, d. h. das Bild einer subacuten Myelitis zeigten. Einen ähnlichen Fall hatte auch Cramer, in welchem ältere und jüngere Herde nebeneinander vorkamen; allerdings hielt er beide nicht für die verschiedenenen Stadien eines und desselben Processes, sondern bezeichnete die ersteren als sklerotische, die letzteren als myelitische Herde.

Aehnliche Fälle, in welchen die durch perivasculäre Processe verursachten parenchymatösen Degenerationen den interstitiellen Veränderungen gegenüber überwogen, wurden von Popoff und Bikeles mitgetheilt.

In den letzten Jahren erstanden der früheren Annahme eines primären interstitiellen Processes neue Vertheidiger in Schuster und Bielschowsky, die aus ihrem Falle folgern, dass der Ausgangspunkt des Processes nicht im Nervengewebe, sondern im Interstitium zu suchen sei. Auch geht nach ihnen der interstitielle Process nicht aus den Gefässveränderungen hervor, sondern neben diesen einher.

Wie also zu Beginn unserer Mittheilung bereits gesagt, ist das Resultat der vieljährigen eingehenden Untersuchungen die grösstmöglichste Verschiedenheit der Ansichten über die histologische Entstehung der multiplen Sklerose.

Aus unserem Falle können wir, wie bereits auseinandergesetzt, folgern, dass die polyinsuläre Sklerose im Anfangsstadium das Bild der acuten Myelitis zeigt. Wir können hiermit also der Ansicht Goldscheider's beipflichten.

Haben wir aber das Recht, dies im Allgemeinen auszusprechen, oder können wir sagen, dass die multiple Sklerose in jedem Falle unter dem Bilde einer acuten, beziehungsweise subacuten Myelitis beginnt? Ich glaube nein, und zwar um so weniger, als wir die Untersuchungsresultate anderer bewährter Forscher nicht in Zweifel ziehen können, und wir nicht das Recht haben, den Befunden von Redlich, Schuster-Bielschowsky und Anderen bei Erwägung dieser Grundfragen weniger Bedeutung zuzuerkennen, als denjenigen Goldscheider's u. s. w. Der Schluss also, den wir aus alledem ableiten können, ist derjenige, dass der histologische Entwicklungsgang der polyinsulären Sklerose kein einheitlicher ist.

Vom wissenschaftlichen Standpunkte aus kommt es vielleicht einer gewissen Entsagung gleich, wenn wir so die einheitliche Entwicklung einer Krankheit in Zweifel ziehen, denn diese einheitliche Entwicklung ist auch eines jener Momente, welche diese Krankheit eben deutlich von anderen abzugrenzen im Stande wären. Wir wissen z. B., dass die Tabes eine Erkrankung der hinteren Stränge, bezw. Wurzeln vorstellt, doch werden wir die Erkrankung der hinteren Stränge oder Wurzeln niemals Tabes nennen, wenn diese secundär, z. B. im Gefolge von Hirntumoren oder Vergiftungen, auftreten, selbst dann nicht, wenn wir sie symptomatisch von der genuinen Tabes nicht unterscheiden können; und zwar aus dem Grunde nicht, weil die Tabes ihren eigenthümlichen individuellen Entwicklungsmodus hat, welcher sie von solchen Processen scharf unterscheidet, deren pathologisch-anatomisches Endproduct gleichfalls die Degeneration der Hinterstränge ist.

Eine derartige genaue pathogenetische Abgrenzung der Sclérose en plaques ist aber nicht möglich. Wir müssen sagen, dass jeder das centrale Nervensystem herdweise angreifende Process, welcher ohne

vorhergehende Erweichung zu Sklerose führt, das Krankheitsbild der multiplen Sklerose hervorbringen kann, oder auch, dass bei Hervorbringung der an und für sich charakteristischen Krankheitsbilder ein gewisser, speciell charakterisirbarer anatomischer Vorgang keine Rolle spielt, sondern dass nur die disseminirte Localisation der Herde dafür verantwortlich zu machen ist. Wir können dies um so eher sagen, als, wie die neueren Forschungen erwiesen haben, dasjenige, was man früher für die sklerotischen Herde am meisten charakteristisch hervorgehoben hatte, nämlich das Persistiren der Axencylinder, auch bei anderen Processen, z. B. bei Myelitis, constatirt werden kann.

Nach Alledem müssen wir zu dem Resultate kommen, dass die multiple Sklerose keine selbständige, einheitliche Erkrankung vorstellt und als solche auch nicht abgehandelt werden kann. Vielmehr ist sie mit ihren vier charakteristischen Hauptsymptomen blos ein Symptomencomplex, welchen die verschiedensten pathologischen Processe innerhalb des Centralnervensystems bei Einhaltung einer gewissen Localisation hervorbringen können.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XI—XIII.

Fig. 1. Sklerotischer Herd bei schwacher Vergrösserung (Weigert-Wolters-Präparat).

Fig. 2. Frischer Markzerfall in einem Herd (Marchi-Präparat).
a Nackte Axencylinder.

Fig. 3. Uebergang zwischen gesundem Gewebe und einem frischen Herd (Weigert-Wolters-Präparat mit Eosin-Nachfärbung).
a Nackte Axencylinder.
b Varicöse Myelinscheide.
c Myelinscheide, welche ihre normale Färbung eingebüsst hat und sich lichtgrau färbt.
d Myelinscheide, welche sich mit Hämatoxylin nicht färbt.
e Zerfallsproducte der Myelinscheiden, die ihre Färbbarkeit dem Hämatoxylin gegenüber erhalten haben.

Fig. 4. Blutgefäss aus einem frischen Herd (Hämatoxylin-Eosin-Präparat).

Fig. 5. Frischer sklerotischer Herd mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Vermehrung und Strotzen der Gefässe, Vermehrung der Gliakerne.

Fig. 6. Rückenmarksquerschnitt (Weigert-Wolters-Präparat), wo nur ein kleiner Theil der Nervenfasern mit Hämatoxylin sich färben liess.

XVI.

(Aus der Nerven-Abtheilung des alten Katharinen-Krankenhauses in Moskau.)

Zur Casuistik der Ptomaïn-Paralysen[1]).

Von

Dr. P. A. Preobrashensky.

Die Vergiftung mit verdorbenen Speisen geschieht in Folge von Entwicklung von Ptomaïnen (resp. Leukomaïnen) in den frischen Producten, die unter dem Einflusse von Mikroorganismen vor sich geht, wie Kijanitzyn[2]) gezeigt hat, da bei vollständiger Sterilisation der Gefässe und des Fleisches keine Ptomaïne auftreten trotz aller für die Entwicklung derselben günstigen Umstände. Solche Intoxicationen sind so häufig und ihr klinisches Bild ist so gut gekannt, dass es mich der Mühe überhebt, näher auf dieselben einzugehen.

Was die folgenden Fälle anbetrifft, so sind sie so eigenartig und gehen so weit über den gewöhnlichen Rahmen hinaus, dass ich es für angemessen erachte, sie zu veröffentlichen.

Fall 1.

Patient, N. S., 15 Jahre alt, trat am 9. Februar 1899 in das alte Katharinen-Krankenhaus ein mit Klagen über Schwäche in allen vier Extremitäten, schlechtes Sehen und Erschwerung der Sprache.

Anamnese. Patient war ein bisher gesunder und kräftiger Knabe; vor vier Jahren litt er eine Woche lang an einer acuten Infectionskrankheit. Seit jener Zeit war er bis zu den letzten Tagen vollständig gesund. Gegenwärtig und weder vor der jetzigen Erkrankung, noch während derselben Erbrechen oder Durchfall, keine anderen Erscheinungen von Seiten des Magens oder Darms. Keine Schmerzen im Rachen oder in der Kehle, keine Drüsenschwellungen am Halse, keine fieberhaften Erscheinungen. Patient wohnt mit seiner Mutter bei einer Familie, die aus drei erwachsenen Personen und vier Kindern besteht, von denen Niemand an einer acuten Erkrankung des Rachens gelitten hatte. Patient ist seinem Handwerk nach Setzer und arbeitet seit 2 Jahren in einer grossen Druckerei. Nie hat er irgend welche Vergiftungserscheinungen in dieser Zeit gezeigt. Alkohol gebraucht er nicht. An demselben Tage, wie unser Kranker, erkrankten auch seine Mutter sowie ihre Wirthin an denselben Erscheinungen.

---

1) Nach einem in der Moskauer neurologischen Gesellschaft am 9. April 1899 gehaltenen Vortrage mit Krankendemonstration.

2) Ueber die Entstehung der Ptomaïne. Vierteljahrsschrift für ger. Medicin 1892. Bd. 1. Nr. 5.

Sie waren alle am 3. Februar zu Besuch bei Verwandten gewesen und hatten daselbst Caviar, eingelegte Bücklinge, Semga (Lachs) und Wurst gegessen, keine anderen Speisen sonst. Nach Hause gekommen schlief Patient die Nacht gut, am nächsten Morgen bemerkte er aber, dass das Sprechen und Schlucken nicht gut ging. Die Umgebung bemerkte auch, dass sein Gesicht und seine Augen einen Ausdruck bekommen hatten, wie bei einem Blödsinnigen oder Betrunkenen, und lachten über ihn. Patient ging an dem Tage trotz der gefühlten Beschwerden auf die Arbeit in die Druckerei. Am 5. Krankheitstag suchte Patient eine Poliklinik auf, da seine Stimme näselnd geworden war und flüssige Speisen in die Nase geriethen. Am 6. wollte er sich in eines der Krankenhäuser begeben, um sich Rath zu holen. Aber im Hofe merkte er, dass die Beine schwach geworden waren, dass er nicht weiter gehen konnte. Die Schwäche wurde bald so gross, dass er ins Krankenhaus gebracht werden musste.

St. pr. am 10. Februar. Mittelkräftig gebauter Knabe von mässigem Ernährungszustand. Unterhautzellgewebe gering. In den Lungen bei der Untersuchung nichts Bemerkenswerthes. Die Athmungexcursionen des Brustkorbes bedeutend beschränkt. Herztöne rein, Herzgrenzen nicht erweitert. Puls von mittlerer Spannung, 104 in der Minute. Zunge etwas belegt, dyspeptische Erscheinungen nicht vorhanden; Stuhlverhaltung im Laufe der letzten 3 Tage. Das Bewusstsein ist vollkommen klar, Gedächtniss, Aufmerksamkeit und überhaupt die psychischen Fähigkeiten nicht beeinträchtigt. Kein Kopfschmerz; Gefühl von Schwindel. Diplopie besonders beim Rechtssehen. Die Bewegungen beider Augäpfel sind nicht ganz synergisch und etwas beschränkt, besonders nach aussen und innen, nach unten und oben sind die Bewegungen besser. Beiderseits geringe Ptosis gleichen Grades. Dauernde Convergenz ist sehr erschwert, sowohl das eine wie das andere Auge weichen etwas zur Seite ab. Bedeutende Abschwächung des Sehvermögens für nahe Gegenstände. Patient kann nur sehr grosse Schrift lesen, in einiger Entfernung sieht Patient gut. Licht- und Accomodationsreaction der Pupillen ist gut, ophthalmoskopisch keine Veränderung. Das Gesicht ist maskenförmig, die mimischen Bewegungen anscheinend bedeutend beeinträchtigt. Zungenbewegungen nach seitlicher Richtung sind gut, das Herausstrecken der Zunge ist sehr erschwert. Parese des weichen Gaumens: Flüssigkeiten gerathen in die Nase, beim Schlucken kommt es häufig zum Verschlucken. Die Sprache des Kranken ist undeutlich, näselnd. Die Kaubewegungen sind sehr ungenügend, so dass das Kauen fester Speisen unmöglich ist. Das Hinüberschieben der Bissen in der Mundhöhle ist gleichfalls sehr erschwert. Das Gehör ist auf beiden Seiten erhalten, ebenso die Geruchsempfindung vollständig normal. Auf der linken Seite der Zunge geringe Geschmacksabstumpfung. Die Halsmuskeln sind so schwach, dass bei verticaler Stellung des Kranken der Kopf hülflos zur Seite herabhängt. Das Sitzen ist äussert erschwert, da der Rumpf bald nach der einen, bald nach der anderen Seite hinüberfällt und der Kranke nicht im Stande ist, sich aufzurichten. Die Bauchmuskeln sind gleichfalls sehr schwach. Die Kraft der oberen Extremitäten ist bedeutend herabgesetzt, dynamometrisch = 8 Kilogramm; besonders geschwächt erscheinen die Streckmuskeln der Hand, während die Beuger der Hand und Finger sich besser erhalten haben; sehr schwach sind auch die Bewegungen im Ellenbogen- und Schultergelenk, so dass Patient z. B. nicht im Stande ist den Arm

bis zur Horizontalen zu erheben. Die unteren Extremitäten sind gleichfalls schwach, doch ist es dem Patienten möglich, sich auf den Beinen zu halten. Die Sensibilität ist in allen ihren Qualitäten vollständig erhalten. Keine Schmerzen, keine Par- oder Hyperästhesien. Die faradische Erregbarkeit aller Muskeln ist gut, nirgends eine Spur von Entartungsreaction. Die Reflexe an den oberen Extremitäten sind etwas abgeschwächt. Kniephänomen von gewöhnlicher Stärke. Bauch-, Cremaster- und Sohlenreflexe sind zu erzielen, doch sind sie schwächer als in der Norm. Die Muskeln sind schlaff, doch vollständig schmerzlos auf Druck. Kein Bleirand an dem Zahnfleisch. Kein Eiweiss im Harn, keine Störung des Urinlassens. Temperatur Morgens und Abends 37°. Es wurde folgende Behandlung eingeschlagen: Tinct. nuc. vomic. 2mal tgl. 4 Tropfen; Tinct. valer. aether. 3mal à 20 Tropfen. Täglich Faradisation der Extremitäten, der Zungenmusculatur, des Gaumens und des Rachens.

12. Februar. Die Parese des weichen Gaumens ist noch stärker ausgesprochen, die Sprache noch unverständlicher. Keine Schmerzen in den Extremitäten, weder spontan noch auf Druck. Das Schlucken ist so gut wie unmöglich. Zweimal täglich Nährklysmen aus Milch und Eiern. Temperatur M. 36,9, Ab. 37,6.

13. Februar. Patient wird zusehends schwächer. Die Athmung ist äusserst oberflächlich, tiefes Athmen ist unmöglich. Das Räuspern, Aushusten und Ausspucken geht nicht von Statten. Die Sprache ist gänzlich unverständlich, das Essen unmöglich. Patient verschluckt sich oder die Speise geräth in die Nase. Die oberen Extremitäten sind sehr schwach, das Erheben des Armes fast nicht möglich. Auf den Füssen hält sich Patient nur mit Mühe. Parese der Gesichtsmusculatur, die Falten im Gesicht werden bei grosser Anstrengung der mimischen Musculatur kaum sichtbar, das Schliessen der Augen geht aber gut. Patient ist apathisch, bewegt sich aber häufig im Bette. Die Reflexe an den oberen Extremitäten sind schwach, gleichfalls die Patellarreflexe. Puls 80 in der Minute, von geringer Spannung. Auf dem Gesicht häufig rothe, schnell vorübergehende Flecken. In den Reinculturen aus dem Schleim des Rachens und der Nase wurden Löffler'sche Bacillen nicht gefunden. Temperatur Morgens und Abends 36°. 2 Spritzen Ol. camphor. tgl.

14. Februar. Puls 90 in der Minute. Das Schlucken geht ein wenig besser, so dass Patient etwas flüssige Nahrung zu sich nehmen konnte. Patellarreflexe sind vorhanden. Patient kann gewöhnliche Schrift mit dem rechten Auge auf Entfernung von $^1/_2$ m lesen, mit dem linken Auge gar nicht. Die Bewegung der Bulbi nach allen Richtungen beschränkt.

15. Februar. Die Augen sind halb geöffnet (leichte Ptosis). Schlucken ist möglich, aber äusserst schlecht. Patellarreflexe sind schwächer. Die Parese aller Muskeln bleibt ohne Aenderung.

16. Februar. Schlucken wieder ein wenig besser.

18. Februar. Puls 92. Die paretischen Erscheinungen ohne Aenderung.

19. Februar. Der rechte Patellarreflex ist kaum zu erzielen — der linke schwach. Nirgends Schmerzen. Pupillenreaction auf Licht und Accomodation gut. Die Reflexe an den oberen Extremitäten sind schwach. Patient behauptet, nach dem Erwachen schlechter zu sprechen als einige Zeit nachher. Das Liegen auf dem Rücken ist ihm unangenehm, da er sich beständig mit Speichel und Sputum verschluckt. Puls 96, von mittlerer Spannung.

20. Februar. Patient beginnt besser zu schlucken. Rechter Patellarreflex kaum sichtbar, linker sehr schwach. Die Nährklysmen werden ausgesetzt.

21. Februar. Das Schlucken ist bedeutend besser. Die Parese der übrigen Musculatur ohne sonderliche Veränderung.

22. Februar. Der rechte Patellarreflex ist kaum bemerkbar, der linke fast nicht zu erzielen. Die Musculatur ist schlaff.

23. Februar. Puls 80. Patient hält den Kopf besser. Auf dem Gesicht bemerkt man häufig eine plötzlich entstehende fleckige Röthung, welche schnell verschwindet. Patellarreflexe sind kaum bemerkbar.

24. Februar. Das Sehen in der Nähe noch immer so schlecht wie bisher. Geringe Cyanose des Gesichtes und der Hände.

25. Februar. Morgens spricht Patient noch schlechter und undeutlicher als bisher. Im Liegen kann er den Kopf nicht nach rechts, wohl aber ein wenig nach links bewegen. Keine Schmerzen an irgend einer Körperstelle. Patellarreflexe äusserst schwach. Puls 69. Die Campherinjectionen werden ausgesetzt.

27. Februar. Puls 88, von mittlerer Spannung. Patellarreflexe kaum bemerkbar. Die Bewegungen des Kopfes sind ein wenig besser.

28. Februar. Die Lidspalten sind etwas weiter.

2. März. Die Kraft der oberen Extremitäten = 8 kg, die Excursionen des Brustkorbes bei der Athmung beschränkt.

3. März. Der Urin enthält Spuren von Eiweiss. Die Kraft der oberen Extremitäten nimmt zu, das Schlucken geht bedeutend besser, flüssige Speise geräth wenig in die Nase.

4. März. Die Bewegungen der oberen Extremitäten werden freier, so dass Patient im Stande ist, im Liegen die Arme bis zur Horizontalen zu erheben.

5. März. Die Sprache ist bedeutend verständlicher.

7. März. Die Zunge ist stark belegt. Klagen über Geräusch im Kopfe, die paretischen Erscheinungen ohne merklichen Unterschied.

8. März. Patellarreflex äusserst schwach.

9. März. Die Bewegungen der Extremitäten werden besser. Das Kauen ist noch sehr erschwert, ebenso das Umherschieben der Bissen im Munde. Puls 96.

10. März. Die Muskeln der Extremitäten sind schlaff.

15. März. Der Kopf wird besser gehalten. Aus der sitzenden Stellung kann Patient ohne fremde Hülfe sich nicht erheben.

16. März. Die Athmungsexcursionen des Brustkorbes sind noch immer beschränkt, das Sehen ist schlecht.

17. März. Patellarreflexe werden genügend stark erhalten, die Parese der Extremitäten zeigt keine besonderen Veränderungen.

20. März. Die Seitwärtsbewegungen gehen besser von Statten. Patient fühlt sich frischer und kräftiger.

22. März. Alle Bewegungen werden allmählich besser.

31. März. Patellarreflexe recht gut. Pressio m. d. = 8 kg, m. s. = 12 kg.

1. April. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln vollständig normal

2. April. Das Heben der Arme geht ziemlich gut.

8. April. Das Sehen ist bedeutend besser.

9. April. Die Bewegungen der unteren Extremitäten sind viel besser geworden. Die Reflexe an den oberen noch schwach. Kniephänomene echt gut.

13. April. Die Bewegungen werden immer freier; die Arme werden recht gut gehoben. Die Athmungsexcursionen sind noch immer beschränkt, die Athmung geschieht vorzugsweise mit Hülfe des Zwerchfells.

15. April. Alle Bewegungen des Patienten sind besser und freier.

Fall II.

Patientin M. M., Mutter des vorigen Patienten, 40 Jahre alt, wurde in das alte Katharinenhospital aufgenommen am 13. Februar 1899 wegen Klagen über schlechtes Sehen, Sprachstörung und Schwäche der Extremitäten.

Anamnese. Patientin erkrankte fast gleichzeitig mit ihrem Sohne. Am 8. Februar war sie auch mit ihm zu Besuch gewesen und hatte daselbst von denselben Speisen genossen wie er. Die Nacht darauf verbrachte sie gut, am 4. oder 5. bemerkte sie aber, dass sie anfange schlecht zu sehen, es traten Schluck- und Sprachstörungen auf und gleichzeitig Schwäche und Unsicherheit in den Händen. Alkohol gebraucht Patientin in sehr mässigen Mengen, war lange Zeit vorher nicht krank gewesen; es hatte auch kein fieberhafter Zustand bestanden. Seit einem Jahre hatte die Menstruation persistirt und war erst gestern wieder erschienen. Schmerzen und Parästhesien hatten nicht bestanden. Patientin beschäftigt sich mit Nähen von Damenkleidern.

Sie selbst hatte schon längst weder frische noch gesalzene Fische gekauft und bereitete das Mahl, von dem sie zusammen mit ihrem Sohn ass, selbst aus frischem Rindfleisch.

St. pr. Patientin ist von gut entwickeltem Körperbau und Ernährungszustand. Die Hautbedeckungen am Kopfe bieten nichts Abnormes. Seit den letzten Tagen Verminderung der Sehschärfe, so dass Patientin in der Nähe sehr schlecht, in der Ferne etwas besser sieht. Die Pupillen sind gleichweit, ihre Reaction befriedigend. Leichter horizontaler Nystagmus. Die Augen sind halb geöffnet. Die Lidspalten sind so sehr verengt, dass die Pupillen fast zur Hälfte von den Oberlidern bedeckt sind. Parese des weichen Gaumens, die Speisen gerathen aber nicht in die Nase. Beim Schlucken würgt Patientin, verschluckt sich und kann nur in kleinen Schlucken trinken. Die Sprache hat etwas nasalen Beiklang, nachdem Patientin aber eine kurze Pause gemacht, wird sie recht deutlich, um allmählich, je länger sie fortfährt,auch um so unverständlicher zu werden, bis zuletzt das Sprechen äusserst schwierig wird. Im Liegen geht das Sprechen leichter, als beim Stehen oder Sitzen. Die Bewegungen der Zunge sind nach allen Richtungen möglich, aber verlangsamt; fibrilläres Zittern wird nicht beobachtet. Das Gesicht der Kranken ist maskenartig, aber die Bewegungen der Gesichtsmusculatur recht gut. Die Kaumuskeln contrahiren sich recht schwach. Das Räuspern, Aushusten und Ausspucken des Schleimes ist unmöglich. Die Kraft der Hals-Nackenmusculatur ist bedeutend herabgesetzt, die Athmung oberflächlich, die Excursionen des Thorax bei der Athmung bedeutend beschränkt; aus der liegenden in die sitzende Stellung sich zu erheben, sowie das Sitzen sind äusserst erschwert in Folge Parese der Rumpfmusculatur. Den Kopf vertical zu halten, ist der Kranken fast unmöglich,

der Kopf fällt auf die eine oder andere Seite hinüber. Die Kraft der rechten oberen Extremität ist = 12 kg, der linken = 15 kg. Ueberhaupt ist die Kraft der oberen Extremitäten nur eine geringe, so dass Patientin im Liegen kaum im Stande ist, die Arme bis zur Verticalen zu erheben und sie eine Zeit lang in dieser Stellung zu erhalten. Die Musculatur der oberen Extremität ist schlaff, die Reflexe schwach. Die Kraft der unteren Extremitäten ist gleichfalls herabgesetzt, doch kann sich Patientin auf den Beinen halten und einige Schritte gehen. Die Patellarreflexe sind recht gut; die Sensibilität in allen ihren Qualitäten erhalten. Keine Schmerzen, weder spontan noch auf Druck. Keine Par- oder Hyperästhesien. Keine Störung der psychischen Thätigkeit. Keine Blasen- oder Mastdarmbeschwerden. In den Lungen nichts Abnormes. Die Herztöne nicht rein; an Stelle des zweiten Tones an der Spitze und an der Basis ein Geräusch mit metallischem Beiklang; die Herzgrenze ein wenig nach links verschoben. Die Zunge ist belegt. Keine dyspeptischen Erscheinungen. Auf dem Körper nirgends eine Spur von Narben oder Wunden; die Rachenschleimhaut frei von Röthung oder irgend einem Belag. Keine Schwellung der Halsdrüsen. Patientin menstruirt gegenwärtig; Temperatur: Morgens 36,7, Abends 36,8. Die Behandlung ist analog dem ersten Falle.

15. Februar. In den Culturen aus dem Schleim des Rachens und der Nase wurden Löffler'sche Bacillen nicht gefunden. Puls = 104, von genügender Stärke.

16. Februar. Patellarreflexe von gewöhnlicher Stärke; das Schlucken geht ein wenig leichter. Nirgends Schmerzen.

17. Februar. Puls = 108, von mittlerer Fülle. Kraft der rechten oberen Extremität = 10 kg, der linken = 15 kg. Sprache undeutlich, mit nasalem Beiklang. Die Schwäche der Musculatur hält sich in den angegebenen Grenzen.

18. Februar. Puls = 112, von mittlerer Spannung. Die Parese der Muskulatur ohne erhebliche Aenderung.

19. Februar. Die Patellarreflexe sind lebhaft.

20. Februar. Das Schlucken geht etwas besser, sonst keine Veränderung.

21. Februar. Die ganze Zeit über Klagen über schlechtes Sehen; die Sehnenphänome werden schwächer.

22. Februar. Schlucken ein wenig besser, die Sprache schlecht wie früher. Die Parese der Musculatur in gleichem Zustande.

24. Februar. Maskenartiger Ausdruck des Gesichtes, Schlucken geht besser, ebenso das Sprechen. Die Patellarreflexe gut.

25. Februar. Das Sehen ist noch schlechter geworden.

26. Februar. Auf dem Gesicht der Kranken bemerkt man häufige Röthung und rothe Flecken, die schnell vergehen.

27. Februar. Am rechten Auge zuweilen Nystagmus.

2. März. Rechte obere Extremität dynamometrisch = 8 kg, linke = 12 kg. Rechts Kniephänomen etwas schwächer als links, im Allgemeinen sind aber die Patellarreflexe gut.

3. März. Patientin kann die Augen besser öffnen: die Bewegungen des Kopfes sind freier.

4. März. Die Bewegungen der Extremitäten sind etwas besser.

8. März. Das Athmen wird freier. Patientin schluckt recht gut,

Kauen geht noch immer schlecht, ebenso das Umherschieben der Bissen im Munde.

9. März. Klagt über Kopfschmerz (schlief die Nacht schlecht); Puls = 96. Das Sehen ist schlecht wie vorher.

10. März. Kein Kopfschmerz. Alle Bewegungen werden besser ausgeführt. Sprache recht gut.

11. März. Patientin behauptet, dass das Sprechen am Morgen gut gehe, Abends schlechter.

15. März. Das Sehen ist noch immer schlecht; Patientin ist nicht im Stande etwas zu arbeiten.

16. März. Rechtes Kniephänomen etwas schwächer als linkes. Langsame Besserung aller Bewegungen.

18. März. Patientin fühlt sich Morgens immer besser, in jeder Beziehung, Abends fühlt sie sich wieder schlechter (die Bewegungen sind mehr erschwert).

23. März. Kniephänomene beiderseits gut.

24. März. Allmähliche Besserung aller Bewegungen.

25. März. Pressio manus utriusque = 14 kg.

30. März. Das Sehen ist noch immer schlecht.

4. April. Die Bewegungen in allen Muskelgruppen werden immer besser.

5. April. Pressio manus utriusque = 20 kg.

9. April. Patellarreflexe von gewöhnlicher Stärke; die Reflexe an den oberen Extremitäten sind schwach; das Sehen schlecht.

15. April. Die Musculatur ist recht schlaff, aber die Bewegungen sind recht gut und kräftig. In den letzten Tagen Klagen über Schmerzen in verschiedenen Theilen des Körpers: bald im Kreuz, in den Schultern, bald Kopfschmerzen u. s. w.

Wenn wir näher auf die beiden eben beschriebenen Fälle eingehen, so überrascht uns vor Allem die völlige Analogie derselben. Das Krankheitsbild ist bis auf die geringsten Details dasselbe; ein Unterschied besteht nur darin, dass die Erscheinungen im ersten Falle etwas schärfer ausgesprochen waren. Ferner drückt sich die Eigenartigkeit des betreffenden Krankheitsbildes in folgenden Zügen aus:

1. Das Fehlen jeder sichtbaren Ursache.

2. Das vollständige Fehlen irgend welcher Prodromalerscheinungen (Erbrechen, Durchfall, Temperatursteigerung u. s. w.). Fieberfreier Beginn und Verlauf der Krankheit.

3. Das Befallensein in stärkerem oder geringerem Grade der gesammten oder fast der gesammten willkührlichen Musculatur, darunter fast aller Muskeln, die von den Gehirnnerven innervirt werden.

4. Das stärkere Befallensein der Musculatur der oberen Körperhälfte (Muskeln des Halses, des Schultergürtels und der oberen Extremitäten).

5. Entwicklung der Lähmung in absteigender Richtung.

6. Völliges Fehlen einer jeglichen Störung der Sensibilität während der ganzen Dauer der Krankheit.

7. Das Fehlen von Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarmes.

8. Die gänzliche Intactheit der Psyche.

9. Unbedeutende Schwankungen in den Erscheinungen während kurzer Zeit (asthenische Erscheinungen).

10. Die Betheiligung der Vasomotoren des Gesichts.

Was den ersten Punkt anbetrifft (die Aetiologie), so können wir uns darüber nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit aussprechen. Von einer postinfectiösen Lähmung kann keine Rede sein, da keine von den erkrankten Personen an einer Infectionskrankheit gelitten hatte und auch ausserdem das Krankheitsbild keiner der uns bekannten Formen von postinfectiöser Paralyse entspricht. Wir können auch nicht eine acute multiple Neuritis annehmen, da die Krankheit bei unseren Patienten sich ohne Fieber entwickelt hatte und das Bild derselben schon ein ungewöhnliches wäre, wenn es sich blos um einen Fall gehandelt hätte und nicht gleichzeitig um zwei analoge. Wir können diese gleichzeitige Erkrankung mit analogen Symptomen daher nur so erklären, dass wir eine Intoxication voraussetzen, und zwar eine Intoxication mit einem Gifte, dessen Eigenschaften in Folgendem bestehen: 1. ruft es keine örtlichen Erscheinungen hervor (Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall) u. s. w. und 2. wirkt es ausschliesslich auf die motorischen Elemente des Nervensystems. Man könnte uns erwidern, dass es sich in unseren Fällen um ein Gift gehandelt habe, welches auf dem Wege der Athmung in den Körper eindrang, nämlich um ein Gas, und dass deshalb die Erscheinungen von Seiten des Magen-Darmkanals ausblieben. Aber die Gase, die toxische Erscheinungen hervorrufen, sind gut bekannt; es handelt sich im Wesentlichen um folgende: Sauerstoff, Wasserstoff, Stickstoffoxyd und -oxydul, Kohlenstoffoxyd und Leuchtgas. Die Erscheinungen, die in Folge von Vergiftung mit einem dieser Stoffe aufgetreten sind, haben nicht die mindeste Aehnlichkeit mit den bei unseren Kranken beobachteten, und wir kennen überhaupt keinen Stoff, dessen Einathmung ähnliche Vergiftungserscheinungen hervorruft. Wir müssen also bei unserer Voraussetzung bleiben, dass in unseren Fällen das Gift auf dem Wege des Magen-Darmtractus in den Körper gedrungen ist, ohne örtliche Störungen hervorzubringen. Wenn wir das ausschliessliche Betroffensein der motorischen Elemente des Nervensystems in Betracht ziehen, so fällt uns sofort die Aehnlichkeit der Wirkung unseres Giftes mit der der Alkaloide überhaupt auf und im Speciellen mit der des Curarin. In der That entspricht das bei unseren Patienten beobachtete Krank-

heitsbild am meisten dem Bilde, das die Vergiftung mit diesem letzteren Alkaloid hervorruft, so dass die Frage sich aufdrängt, ob wir es nicht mit einer Vergiftung durch Curare zu thun haben. Für eine solche liegen aber absolut keine Anhaltspunkte vor, ausserdem wirkt das Curare bei Einführung durch den Magen äusserst schwach oder gar nicht. Wenden wir uns zu den anderen Giften [1]), welche ähnlich wie das Curare wirken. Es handelt sich um die auf chemischem Wege aus den gewöhnlichen Alkaloiden gewonnenen Producte: Methylatropin, Methyldelphinin, Methylchinidin, Methylstrychnin, welche alle eine ähnliche, wenn auch bedeutend schwächere Wirkung haben wie das Curare. Aber auch sie können für unsere Fälle nicht in Betracht kommen, ebensowenig wie die folgenden in ihrer Wirkung ähnlichen Stoffe: 1. Guachamacin — gewonnen aus der amerikanischen Pflanze Guachamaca caccifera, Familie Apocynaceae; 2. Sarcolobid, aus der javaischen Pflanze Sarcolobus Spanoghei, Fam. Asclepiadaceae; 3. Erythoin von der mexikanischen Pflanze Erythoina corallodendron. Endlich muss noch erwähnt werden die ähnliche Wirkung der Myosotis, Anchusa, Echium und Cynoglossum, Fam. der Boraginaceae und auch des Heliotropum europaeum. Ferner giebt es Ptomaïne, deren Wirkung ähnlich ist der des Curarin; hierher gehört das sogenannte Ptomatocurarin, das von Harcavy in faulender Hefe und von L. Hermann im Bier gefunden wurde; das Mytilotoxin, welches sich in kleinen Krebsen von der Familie Mytilus edulis findet, und endlich das Fugin (Leukomain), welches enthalten ist in den Eierstöcken, in der Leber, im Magen und Darm und zuweilen auch im Laiche gewisser Formen von Tetradon (T. maculatus, T. ocellatus, T. pardalis, T. rubripes), von Fischen, die in den tropischen Meeren und auch in Japan sich finden. Eine Vergiftung mit einem von diesen Stoffen bei unseren Kranken ist vollständig ausgeschlossen. Wodurch aber wurde die Intoxication bewirkt? Die Wurst, welche unsere Kranken gegessen hatten, wird wohl kaum die Veranlassung gegeben haben. Die Intoxicationen mit Wurstgift documentiren sich vor Allem durch ihre stürmischen gastro-intestinalen Erscheinungen, welche in unseren Fällen vollständig gefehlt hatten. Es bleibt also nichts übrig, als die Vergiftung einer der von den Kranken genossenen Fischsorten zuzuschreiben, wobei allerdings die Frage, in welcher von ihnen das Gift enthalten war, ob im Caviar, in den Bücklingen, in der Semga oder in den Sardinen, offen bleibt.

Was die Localisation des Krankheitsprocesses in unseren Fällen

---

1) S. Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart 1893; und Jaksch, Die Vergiftungen. Wien 1897 (Nothnagel's specielle Pathologie u. Therapie).

anbetrifft, so haben wir es offenbar mit einer Affection des ersten motorischen Neurons zu thun, d. h. der Vorderhornzellen, der peripheren Nerven und vielleicht auch der Muskeln; bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntniss ist es schwer, sich vorzustellen, dass einer von diesen Theilen isolirt befallen wäre, ohne auf die eine oder andere Weise die anderen in Mitleidenschaft zu ziehen. Daher scheint es mir gleichgültig, ob wir die Krankheit als Polioencepholomyelitis oder motorische Neuritis oder Myasthenie bezeichnen wollen, da eine und dieselbe Ursache (z. B. eine toxische) sowohl eine Polioencephalomyelitis als auch eine Neuritis und Myasthenie hervorrufen kann, abhängig davon, welcher von den genannten Theilen stärker afficirt ist. Freilich muss ich bemerken, dass meine Fälle am meisten denjenigen sich näheren, die von Oppenheim, Uhthoff, Rosenthal, Seligmüller, Guinon, Parmentier, Goldflam, Kalischer u. A. beschrieben sind, und kann ich nichts dagegen einwenden, auch meine Fälle als Polioencephalomyelitis aufgefasst und so benannt zu sehen, Mit gleichem Rechte könnte man sie aber auch in die (schwerere) Form der Myasthenie hineinbeziehen, da höchst wahrscheinlich beide Krankheitsformen nur verschiedene Stadien eines und desselben Leidens darstellen, welches seine Entstehung der Einwirkung einer toxischen Ursache auf das erste Neuron verdankt. Es wäre daher rathsam, alle ähnlichen Erkrankungen unter einem gemeinsamen Namen zu vereinigen und sie etwa als „Polioencephalomyelitis toxica" zu bezeichnen, da man sich nicht recht vorstellen kann, dass die Erscheinungen von Seiten der Muskeln bei der Myasthenie nicht von Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner begleitet, resp. durch sie bedingt werden.

Was die anatomischen Veränderungen des Nervensystems bei der Polioencephalitis anbetrifft, so waren die erhaltenen Resultate bis jetzt durchaus negativ. Ich glaube, dass auch in unseren Fällen gröbere anatomische Veränderungen kaum gefunden worden wären, und müssen wir die etwa vorhandenen Störungen als moleculare auffassen, die unserer Untersuchung unzugänglich sind.

Zum Schluss halte ich es für wichtig, darauf hinzuweisen, dass mir dank dem Umstande, dass zwei analoge Fälle gleichzeitig zur Beobachtung kamen, es möglich war, der Aetiologie derselben näher zu treten. Wäre nur ein solcher Fall vorgekommen, so wäre die Feststellung der Aetiologie eine durchaus unsichere und zweifelhafte gewesen, und man wäre in der Lage gewesen, den Krankheitsfall auf eins der mehr oder weniger bekannten typischen Bilder zu beziehen, z. B. auf eine der toxischen Paralysen. Ich halte es nicht für immer gerechtfertigt, eine Infectionskrankheit als Aetiologie ähnlicher Erkrankungen anzusprechen, besonders wenn letztere längere Zeit nach

Ablauf der Infectionskrankheit auftritt, wie z. B. im Falle Kalischer's [1]), der dem unsrigen sehr ähnlich ist und wo der Verfasser eine Influenza anschuldigt, die Patient vor drei Monaten gehabt hatte, nach welcher Zeit er vollständig gesund war. Nach meiner Ansicht ist es gewagt, hier die Influenza als Aetiologie anzusehen. Ich glaube, in allen ähnlichen Fällen muss sorgfältig nach den Speisen geforscht werden, die die Patienten vor ihrer Erkrankung genossen haben, und nur dann kann der richtige Weg gefunden werden, und durch Vergleich der Speisen in ähnlichen Fällen können wir hoffen die Substanz zu finden, die die Erkrankung verursacht, und auch die Prophylaxe für ähnliche Erkrankungen festzustellen. Erkrankungen, durch Ptomaïne verursacht, ähnlich den in unseren Fällen beobachteten, sind wahrscheinlich viel häufiger, als man es nach der spärlichen Casuistik glauben sollte. Es rührt das daher, dass diese nervösen Erkrankungen anderen Ursachen zugeschrieben werden und nicht ihren wirklichen, durch welche auch leicht die Recidive erklärt werden können. [2])

1) Kalischer, Ueber Polioencephalomyelitis und Muskelermüdbarkeit. Zeitschrift f. kl. Med. Bd. XXXI, H. 1 u. 2.

2) Einen Monat, nachdem die Krankheit bei unseren Patienten ausgebrochen war, kam ich in die Lage, die Wirthin derselben zu untersuchen. Nach ihrer Behauptung hatte sie an denselben Erscheinungen gelitten, wie unsere Kranken. Ich wandte mich deswegen an Herrn Dr. Moltschanoff, der die Patientin in den ersten Tagen nach ihrer Erkrankung beobachtet hatte. Der Herr College theilte mir die Krankengeschichte mit, aus der ersichtlich ist, dass Patientin an Hysterie leidet und die (nach ihren Worten) existirende Aehnlichkeit im Krankheitsbilde sich theils durch Furcht, theils durch Nachahmung erklärt.

XVII.

Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Jena (Prof. Binswanger).

Kritischer Beitrag zur Symptomatologie der isolirten Serratuslähmung nebst Bemerkungen über die erwerbsschädigenden Folgen derselben.

Von

Dr. K. Brodmann.

(Mit 3 Abbildungen.)

Als atypische Serratuslähmungen sind im Jahre 1891 von Jolly[1]) in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten solche Fälle angesprochen worden, welche eines der Hauptsymptome der isolirten Lähmung des Serratus anticus major, sei es die Flügelstellung des Schulterblattes, sei es das Unvermögen der verticalen Erhebung des Armes, vermissen lassen. Jolly hat unter Hinweis auf eine gemeinsam mit Sperling[2]) gemachte Beobachtung hervorgehoben, dass bei complicirter Serratuslähmung einerseits das Schulterblatt nicht nothwendigerweise flügelförmig abstehen müsse, und dass andererseits trotz completer Paralyse des Serratus der Arm in vereinzelten Fällen durch vicariirend eintretende Hülfsmuskeln fast völlig bis zur Verticalen erhoben werden könne.

Wenn derartige Abweichungen vom Typus auch zu den aussergewöhnlichen Seltenheiten gehören, so haben sie doch die Einheitlichkeit der Symptomatologie der Serratuslähmung, welche seit den klassischen Untersuchungen Duchenne's[3]) und der umfassenden Bearbeitung Berger's[4]) als abgeschlossen gelten konnte, wiederum erschüttert und eine Reihe von Fragen auf das Neue zur Discussion gestellt, deren eindeutige Beantwortung auch heute noch aussteht.

Das flügelförmige Vorspringen der Schulterblattbasis bei Abduction des Armes hat zwar seine charakteristische Bedeutung für die Serratus-

1) Sitzung vom 16. Nov. 1891. — Bericht im Neurol. Centralbl. 1891. S. 729, ferner Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 1 u. 1893, Nr. 27, S. 658.

2) Neurol. Centralbl. 1891, Nr. 23. Bericht aus der Berliner Gesellschaft für Psych. u. Nervenkr. Vorstellung eines Falles doppelseitiger Serratuslähmung.

3) Physiologie der Bewegungen, übersetzt von Wernicke, 1885.

4) Die Lähmung des Nervus thoracicus longus. Habilitationsschrift. Breslau 1873.

lähmung behalten, wenn auch Remak[1]) mit Duchenne diese Flügelstellung von einer gleichzeitigen Betheiligung des Cucullaris abhängig zu machen suchte.

Andererseits mehrten sich die Beobachtungen, in denen bei isolirter Lähmung des grossen Sägemuskels die Fähigkeit, den Arm über die Horizontale zu erheben, erhalten geblieben war. Zu der älteren Beobachtung Bäumler's[2]) kam diejenige von Jolly und später eine analoge von Bruns[3]) und v. Rad[4]). Der von Placzek[5]) mitgetheilte Fall, den der Verfasser ebenfalls hierher rechnen möchte, darf wohl ausgeschaltet werden, da derselbe zwar eine uncomplicirte, aber doch nur eine partielle Serratuslähmung darstellt; denn, wie der Verfasser selbst mittheilt, war der „gelähmte" Serratus sowohl von seinem Nervenpunkte, wie von den Ansatzzacken aus elektrisch „normal erregbar". Es unterliegt daher wohl keinem ernstlichen Zweifel, dass die bei dem betr. Kranken erhaltene Erhebung des Armes zur Verticalen ermöglicht wurde durch die Erhaltung eines Restes des Serratus. Eher könnte man mit Bruns geneigt sein, zwei Fälle (III. u. IV.), welche Morstadt[6]) in seiner Dissertation beschreibt, unter diese Gruppe der atypischen Serratusparalysen zu rechnen, um so mehr, als der Verf. ausdrücklich hervorhebt, dass die wiedererworbene Fähigkeit, den Arm über die Horizontale zu bringen, sicher nicht einem Wiedererstarken des Serratus zugeschrieben werden könne; doch bieten auch diese Darstellungen Anlass zu mancherlei Bedenken. Remak, der ähnliche Beobachtungen gemacht hat, theilt ohne genauere Angabe mit, dass auch seine Patienten mit isolirter Serratuslähmung nach einiger Zeit („zuerst im Schwunge") den Arm activ nahezu bis zur Verticalen erheben und ihn wesentlich durch Contraction des oberen Abschnittes des Cucullaris erhoben halten konnten. Steinhausen[7]) schliesslich kommt an der Hand einer Zusammenstellung von 95 in der Armee in den letzten zwei Jahr-

1) Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 1 u. 8, ferner ebenda 1893. Nr. 27.

2) Bäumler, Ueber Lähmung des Musculus serratus anticus major. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. 1880. Bd. 25.

3) Bruns, Zur Pathologie der isolirten Lähmung der Musculus serratus anticus. Neurolog. Centralbl. 1893. S. 34 u. 258.

4) v. Rad, Ein Fall uncomplicirter Serratuslähmung nach Influenza. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 36. S. 1145.

5) Placzek, Uncomplicirte Serratuslähmung. Deut. med. Wochenschr. 1896. Nr. 43. S. 696.

6) Morstadt, Ueber die Lähmung des Musc. serratus anticus major nebst vier Beobachtungen dieser Lähmungsform. Diss. München 1884.

7) Steinhausen, Beiträge zur Lehre von dem Mechanismus der Bewegungen des Schultergürtels. Arch. f. Anat. u. Phys. 1899. Physiol. Abth. Suppl.-Bd.

zehnten beobachteten Lähmungen des Serratus zu einem Ergebniss, das allen bisherigen Erfahrungen widerspricht; er behauptet, „dass die Erhebung der Arme weit über die Horizontale für die reine isolirte Lähmung geradezu als Regel gelten muss".

Den 4 genannten, näher beschriebenen und sicheren Fällen (Bäumler, Jolly, Bruns, v. Rad) uncomplicirter Serratuslähmung mit erhaltener Fähigkeit, den gleichseitigen Arm über die Horizontale bis zur Verticalen zu erheben, möchte ich in Folgendem eine weitere Beobachtung dieser Art anreihen. Das Interesse des Falles liegt nicht allein in der Ungewöhnlichkeit der Symptomgruppirung, sondern auch darin, dass er mit grosser Klarheit den Mechanismus der motorischen Ausfallserscheinungen bei Lähmung des Sägemuskels und deren compensatorische Correctur durch die Hülfsmusculatur der Schulter erkennen lässt. Ausserdem ist er geeignet, auf die vielumstrittene Frage nach der Ruhestellung des Schulterblattes bei Serratuslähmung einiges Licht zu verbreiten.

Wenn man bedenkt, dass die reine isolirte Serratuslähmung von jeher als grosse Seltenheit bezeichnet wurde — Duchenne hat unter 20 Fällen keine einzige uncomplicirte Lähmung des grossen Sägemuskels gefunden, und Remak unter 23 Fällen nur 3 — und wenn auch neuerdings, namentlich von Bernhardt[1]) in seiner zusammenfassenden Bearbeitung dieses Themas, unter Zugrundelegung eines umfangreichen Materials, wiederholt behauptet wird, dass die meisten der als Serratusparalysen beschriebenen Zustände durch Lähmungen anderer Muskeln (so des Deltoideus, des Supra- und Infraspinatus und speciell des Cucullaris oder einzelner Abschnitte desselben) complicirt seien, so erscheint es als casuistisches Bedürfniss, jede zweifellos isolirte, d. h. durch keine Mitbetheiligung anderer das Schulterblatt bewegender Muskeln complicirte Lähmung des Serratus anticus major den Fachreisen bekannt zu geben.

Neben der wissenschaftlich klinischen Seite kommt unserem Krankheitsfalle auch eine erhöhte praktische Bedeutung zu, insofern, als der Zustand völlig abgelaufen und seit mindestens 2 Jahren stationär geblieben ist. Er bildet somit ein werthvolles Gegenstück zu dem ihm sonst in symptomatischer Hinsicht vollkommen identischen Kranken Bäumler's, welcher innerhalb kurzer Frist in Heilung übergegangen war. Er gestattet daher auch eher als die acut verlaufenden und rasch zur Restitution gelangenden Lähmungen eine Beurtheilung der durch die Serratusparalyse gesetzten Functionsbeeinträchtigung und ihrer die

---

1) Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Wien 1897. XI. Bd. der Spec. Path. u. Therapie von Nothnagel.

Erwerbsfähigkeit schädigenden Folgen sowie namentlich des später eintretenden Functionsausgleiches. Da wir in der Lage waren, den Kranken in einem Zwischenraum von 2 Jahren wiederholt zu untersuchen und die durch die Lähmung des Serratus verursachte Erwerbsbeschränkung zu begutachten, so wird sich uns Gelegenheit bieten, an die klinische Besprechung des Krankheitsbildes eine Erörterung einiger praktischer Unfallsfragen anzuknüpfen.

In kurzen Umrissen ist die Krankengeschichte folgende:

H. G., 35 Jahre alt, stets gesund, Vater von 4 gesunden Kindern, seit Jahren in einer chemischen Fabrik beschäftigt, erlitt am 17. Februar 1896 in dem Betriebe seiner Fabrik einen Unfall, indem er einen mit Kohlen im Gewicht von etwa 4—5 Centner beladenen Rollwagen, welcher aus den Schienen gesprungen war, wieder auf das Geleise zurückheben sollte. Während G. den umgekippten und auf dem Boden liegenden Kasten mit dem rechten Arm aufzurichten suchte, kam derselbe plötzlich wieder ins Fallen und riss nun den untergestützten rechten Arm unter einem heftigen Ruck nach abwärts und vorne. G. hatte das Gefühl, dass ihm der Arm herausgerissen würde, und spürte sofort oberhalb der rechten Schulter in der Tiefe einen intensiven Schmerz. Er verrichtete trotzdem seine Arbeit weiter, lud die umgeschütteten Kohlen ein und fuhr den Wagen unter Mithülfe anderer Arbeiter zurück; auch die folgenden 4 Tage blieb er auf ärztliches Anrathen in Thätigkeit, musste sich aber am 5. Tage nach dem Unfall in Folge zunehmender, über die ganze Schulter ausstrahlender Schmerzen krank melden. Von jetzt ab bemerkte er auch, „dass die Schulter beim Hochheben des Armes nach hinten durchtrat", und dass der rechte Arm nicht mehr in die Höhe gehen wollte. Bei gewöhnlichen Verrichtungen wurde eine Schwäche oder ein Functionsausfall am rechten Arm nicht bemerkt.

Die erste ärztliche Untersuchung, über welche ein kurzes Gutachten vorliegt, constatirte eine rechtsseitige Serratus-Lähmung „in Folge Zerreissung des Nervus thoracicus longus". Es wird in dem Bericht bemerkt, dass der rechte Arm aus eigener Kraft, und soweit es ohne Mitwirkung des Schulterblattes möglich ist, bis zur Horizontalen gehoben werden kann, „darüber hinaus nur mit fremder Hülfe".

Nach $^1/_4$ jähriger Behandlung mit Elektricität und Einreibungen soll eine Besserung erzielt worden sein, und wurde die Erwerbsbeeinträchtigung damals nur noch auf 30 Proc. geschätzt, während bis dahin völlige Erwerbsunfähigkeit bestanden hatte. Die Schmerzen hatten schon bald nach dem Unfall nachgelassen. Nach einem weiteren $^1/_2$ Jahre wurde von einem anderen Gutachter eine Zunahme der Erwerbsfähigkeit um 15 Proc. angenommen, da trotz bestehender Serratuslähmung bei der Hebung der Schulter der gelähmte Muskeln durch andere Schultermuskeln (Heber des Schulterblattes, Kappenmuskeln und Rhomboidei) ersetzt werde und G. somit seine frühere Erwerbsfähigkeit wieder fast vollkommen erlangt habe. Interessant ist es zu erfahren, dass G. schon damals im Stande war, bis einen halben Centner schwere Thonballen und Cementsäcke auf die rechte Schulter zu heben.

Die erste Untersuchung in der psychiatrischen Klinik zu Jena fand zwecks Feststellung der Unfallrente im Herbst 1897 statt; eine Nachunter-

suchung hatte ich im September 1899 zu machen, indem die Berufsgenossenschaft eine erneute Rentenabschätzung wünschte, weil sie in Erfahrung gebracht hatte, dass G. seit Anfang des Jahres den gleichen oder sogar einen höheren Wochenverdienst habe, wie vor seinem Unfalle. Ich möchte, schon mit Rücksicht auf die nachher zu erörternde Unfallentschädigungsfragen, den in diesem Jahre persönlich erhobenen Befund zum Ausgangspunkt dieser Besprechung machen.

Bei der Aufnahme am 2. September 1899 klagte Pat. über Schwäche und leichte Ermüdbarkeit des rechten Armes, sowie über Unfähigkeit, denselben willkürlich völlig bis zur Senkrechten hochheben zu können. Er gab zu, schon seit langer Zeit wieder schwere Arbeiten verrichtet zu haben, namentlich habe er sich als Schlepper mit Transport von Cementsäcken, welche er auf den Schultern tragen musste, beschäftigt, doch sei er im Gebrauche des rechten Armes immer noch beschränkt, da ihn alle Bewegungen der rechten Schulter mehr anstrengten und er in Folge dessen bei der Arbeit öfters Herzklopfen bekomme. Schmerzen in der Schulter oder im Arme wurden nicht geäussert.

Der Befund der körperlichen Untersuchung war folgender:

G. ist ein ausserordentlich kräftig gebauter, breitschulteriger Mann von gesundem Aussehen, gutem Ernährungszustand, ziemlich reichlichem Fettpolster und einer athletisch entwickelten Musculatur.

Seitens der inneren Organe liegt eine mässige Hypertrophie des linken Herzens bei normalem Verhalten der Klappen und des Urins vor. Sonstige krankhafte Organveränderungen fehlen. Der Puls ist regelmässig und kräftig, nicht beschleunigt, die Arterienwandung weich.

Gröbere Differenzen in der Muskelentwicklung beider Körperhälften sind per adspectum zunächst nicht festzustellen, doch fällt beim Anblick von vorne eine leichte Abflachung der seitlichen Thoraxpartien rechts auf, und es lässt sich durch Betasten der Axillarlinie auf dieser Seite durch das Unterhautfettgewebe hindurch das Fehlen der Serratusinsertionen an den Rippen deutlich nachweisen. Von den auf der linken seitlichen Brustwand als voluminiöse Muskelwülste sicht- und fühlbar hervortretenden Serratuszacken, welche zugleich eine Vorwölbung der Seitencontour bedingen, ist rechts keine Andeutung vorhanden.

Als weitere Abweichung gegenüber der linken Seite fällt ein geringes Höherstehen der rechten Schulter auf. Es macht den Eindruck, als ob Pat. diese Schulter willkürlich hochziehe, dabei erscheint die rechte Schulterecke eine Spur abgerundet, während links das Akromialende eckig vorsteht; auch erscheint, von hinten betrachtet, die rechte Axillarlinie eine Spur weniger ausgewölbt als die linke. In der Entwicklung der Musculatur beider Schultern ist eine Asymmetrie insofern vorhanden, als rechts, vom medialen Schulterblattrand nach innen und von der Spina scapulae nach oben verlaufend, mächtige, derb anzufühlende Wülste unter der Haut hervortreten, während die entsprechenden Stellen links mehr flach verlaufen.

Deutlicher in die Augen fallend, als diese geringfügige Muskel-Asymmetrie, sind die Lageveränderungen und die Functionsanomalien des rechten Schulterblattes. Dieselben repräsentiren mit Ausnahme einiger von der typischen Form abweichenden Erscheinungen, welche eine nähere Erörterung erfahren sollen, das ausgeprägte Bild der uncomplicirten Serratuslähmung.

I. In der Ruhestellung der Schulter, bei passiv am Rumpf herab-

hängenden Armen, steht die rechte Scapula in toto etwa $2^1/_2$ cm höher als die linke. Der untere Winkel springt unter der Haut deutlich stärker hervor, der mediale Rand scheint, namentlich in seinem unteren Theile, vom Thorax beträchtlich abgehoben, so dass die ganze untere Partie des Schulterblattes zwischen sich und der unteren Brustwand eine links nicht sichtbare Furche entstehen lässt, welche auch durch die auf dem Photogramm (Fig. 1) hervortretende Hautfalte erkennbar wird. Der innere

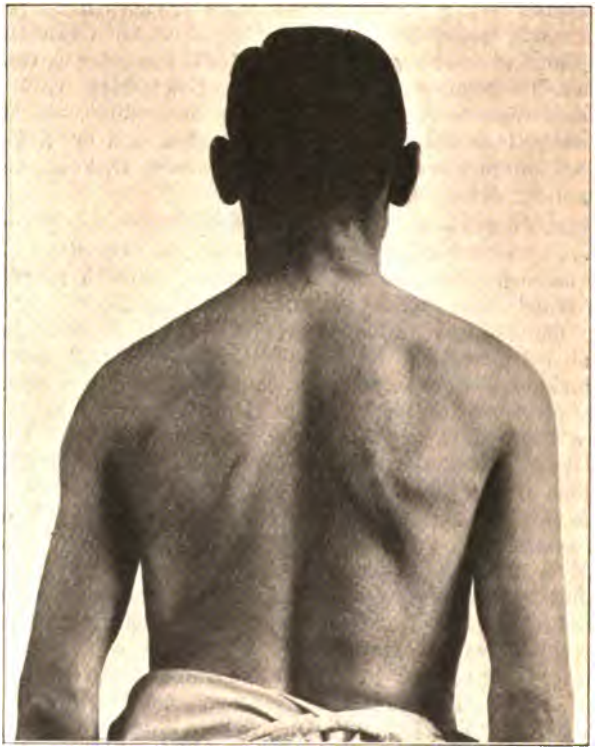


Fig. 1.

Rand des Schulterblattes ist der Mittellinie bedeutend genähert, und zwar mit seinem untersten Ende mehr als mit dem oberen, wodurch ein leicht schräger Verlauf desselben in der Richtung von unten innen nach oben aussen entsteht, während der Medialrand der linken Scapula zur Spinallinie parallel verläuft. Die relative Lage der beiden Schulterblätter, welche allerdings bei der starken Fettschicht nur durch Abtasten und Aufzeichnen der Ränder genauer festzustellen ist und auf dem Bilde nicht sehr charakteristisch hervortritt, lässt sich am besten aus den entsprechenden Maassen entnehmen.

Die entsprechenden Abstände betragen:

1. vom rechten unteren Winkel zur Spinallinie = $7^1/_2$ cm
2. „ linken „ „ „ „ = 10 „
3. „ rechten oberen „ „ „ = 9 „
4. „ linken „ „ „ „ = 10 „

Während der parallele Verlauf der linken Scapula zur Wirbelsäule daraus ohne Weiteres ersichtlich ist, kann über den leichten Schrägstand der rechten Scapula kein Zweifel übrig bleiben; die Differenz beträgt $1^1/_2$ cm. Das rechte Schulterblatt hat somit eine rotatorische Dislocation um eine doppelte Axe erfahren, indem die (untere) Spitze nach hinten und medialwärts deviirt, während das akrominale Ende eine entsprechende Senkung nach vorne und seitlich durchgemacht hat. Die rotatorische Lageveränderung ist allerdings im Vergleich zur Verschiebung nach oben eine geringfügige, namentlich ist die Senkung des äusseren Winkels eine verschwindende und nur eine relative, da ja das Schulterblatt als Ganzes sich nach oben verschoben hat. Immerhin dürfte die Verschiedenheit der Contourlinien beider Schulterecken durch die verschiedene Stellung des Akromion bedingt sein (Fig. 1). Wie eine Vergleichung der beiden Seiten erkennen lässt, steht zwar das Akromion rechts noch etwas höher als links, aber es bildet, da es mehr nach vorn rotirt ist, nicht den deutlichen Vorsprung unter der Haut wie links.

Fig. 2.

II. Abduction des Armes. Eine ganz charakteristische Lageveränderung des rechten Schulterblattes tritt ein, wenn Pat. den rechten Arm abducirt, d. h. seitwärts zur Horizontalen erhebt. Die linke Scapula dreht sich bei der entsprechenden Bewegung des linken Armes, dem Thorax dicht anliegend, sofort nach aussen und entfernt sich mit dem unteren Winkel um etwa 6 cm von der Mittellinie; die rechte Scapula dagegen rückt, sobald der Pat. den rechten Arm hochzuheben beginnt, mit ihrer ganzen Basis sogar medialwärts bis dicht an die Wirbelsäule heran und stellt sich dieser parallel. Gleichzeitig erfährt das Schulterblatt als Ganzes eine

Dislocation nach oben, so dass es jetzt, gemessen an dem Abstande der unteren Winkel der beiden Scapulae, etwa 4 cm höher steht als das linke. Während also links die Drehung der Scapula gleich im Beginne der Armerhebung ganz im Sinne der Ausführungen von Steinhausen sehr charakteristisch hervortritt, bleibt dieselbe rechts als Ausdruck des Functionsausfalles des Serratus ganz aus, das Schulterblatt wird durch die Antagonisten zunächst mehr nach innen und in toto nach oben gezogen. In dieser Stellung ist ein deutliches Vorspringen des inneren Randes der Scapula nicht mehr vorhanden, nur der untere Winkel erscheint noch um ein wenig mehr vom Thorax abgehoben als links. Es erklärt sich dies wohl daraus, dass die Scapula mehr den nach innen wirkenden Zugkräften des Cucullaris und Rhomboideus folgt und von denselben stärker gegen die Mittellinie und den Thorax angepresst wird, als in passiver Ruhehaltung. Auch ist zu berücksichtigen, dass der Pat. die Neigung hat, die rechte Schulter bei allen Willkürbewegungen des rechten Armes gewohnheitsmässig höher zu heben als die linke. Zweifellos ist dies nur der Ausdruck eines vermehrten Innervationsimpulses auf der rechten Seite und nicht lediglich auf eine secundäre spastische Contractur der Antagonisten des grossen Sägemuskels zurückzuführen. Dass es sich nicht um eine ausgeprägte secundäre Dauercontractur handelt, geht schon daraus hervor, dass Pat. die betreffenden Muskeln willkürlich zu erschlaffen vermag, wobei die beiden Schultern in gleiche Höhe zu stehen kommen; ferner daraus, dass passive Bewegungen der Scapula in jeder Bewegungsrichtung unbeschränkt und ohne vermehrten Widerstand ausführbar sind. Immerhin besteht auch in Ruhestellung der Scapula auf der rechten Seite ein stärkeres Hervortreten der mittleren und oberen Cucullarisportion, des Levator scapulae, des Infraspinatus und Rhomboideus, was vielleicht durch einen geringen Contractionszustand dieser Muskeln mitbedingt ist. Die Verhütung einer hochgradigen secundären, antagonistischen Contractur verdankt Pat. sicherlich nur der frühzeitigen Wiederaufnahme der Arbeit und der dadurch bedingten Uebung der Compensationsmusculatur im Sinne einer natürlichen Heilgymnastik.

III. Noch viel prägnanter wird die Stellungsanomalie der rechten Scapula, wenn der horizontal erhobene Arm aus der Frontalebene in die sagittale Richtung nach vorne geführt wird (Fig. 2). Das Schulterblatt nimmt dabei die für die Serratuslähmung bis heute noch als pathognostisch bezeichnete sogen. „Flügelstellung" in ungemein typischer Weise ein. Die schon in der Ruhestellung vom Thorax etwas abstehende Basis der Scapula drängt sich jetzt, anstatt dem Thorax wie auf der gesunden Seite fest anzuliegen, nach hinten weit hervor; der innere Rand springt, die Haut als breite Falte emporhebend, nach Art eines Flügels von der Brustwand ab. Die Scapula legt sich, namentlich wenn man den Arm belastet, mit ihrer Fläche fast ganz in die Sagittalebene und gestattet, trotz der compacten Muskelbündel, welche vom inneren Rande der Scapula zu den Dornfortsätzen verlaufen, die Fossa subscapularis in ihrer ganzen Ausdehnung abzutasten. Der grösste Abstand der Schulterblattbasis von der Brustwand beträgt in dieser Stellung $11\,^1/_2$ cm, der Verlauf der Basis zur Spinallinie ist ein leicht schräger, indem der obere Winkel etwas stärker an die Wirbelsäule herangezogen scheint als der untere. Der Schrägstand verhält sich also umgekehrt wie in der Ruhe. Im Ganzen steht das rechte

Schulterblatt im Verhältniss zum linken der Mittellinie immer noch angenähert. Die entsprechenden Entfernungen betragen

1. rechts vom oberen inneren Winkel zur Wirbelsäule = 8 cm
2. links „ „ „ „ „ „ = 10 „
3. rechts vom unteren „ „ „ „ „ = 9 „
4. links „ „ „ „ „ „ = 16 „

Der obere innere Winkel der linken Scapula bleibt demnach beim Hochheben und Vorstrecken des Armes in die Sagittalebene auf der gesunden Seite ungefähr in derselben Stelle, die Drehung nach aussen erfolgt vorwiegend mit dem unteren Winkel, wobei eine entsprechende Elevation des Akromion stattfinden muss. Auf der gelähmten Seite vollzieht sich diese Rotation um die imaginäre Sagittalaxe nur in ganz verschwindendem Grade. Der innere Rand bleibt fast vertical stehen und erhält nur eine geringe Neigung mit dem oberen Ende medialwärts, wobei das Akromion sich rechts eher stärker in der Schulterlinie vorwölbt als links (Fig. 2).

Fig. 3.

In dieser Haltung der Arme nimmt die Configuration der Schulter und der Seitencontour des Thorax eine von der gesunden Seite wesentlich abweichende Form an. Zwar macht sich dabei auch wieder das stärkere Hochziehen der Schulter auf der kranken Seite bemerkbar, aber trotzdem ist deutlich zu erkennen, wie die rechte Schulterecke die durch den Oberarmkopf bedingte Rundung der linken Seite vermissen lässt und spitzer vorspringt. Schon Bäumler hat hervorgehoben, dass diese Prominenz auf der Seite der Serratuslähmung vorwiegend durch das akrominale Ende der Spina scapulae verursacht ist, und es lässt sich dies an unserem Falle auch durch Betasten mit Sicherheit nachweisen (Fig. 2). Die Analogie unseres Falles mit dem Bäumler'schen geht aus einer Vergleichung der Abbildungen ohne Weiteres hervor. Der im Bilde deutlich erkennbare abnorme Verlauf der seitlichen

Begrenzungslinie der rechten Brustwand erklärt sich einfach dadurch, dass die rechte Scapula in ihrer Totalität mehr medialwärts gerückt und mit ihrem äusseren Rande stark nach vorne geneigt ist. Es erscheint dadurch beim Anblick von hinten die ganze rechte Brusthälfte stark verschmälert, und zwar beträgt die Breite des Thorax, gemessen an der Horizontalen von den Dornfortsätzen zur Seitenlinie rechts 18 cm, links dagegen 22 cm. Misst man den halben Thoraxumfang mit auf die Haut aufgelegtem Bandmaass, so gleicht sich die Differenz der beiden Seiten aus und die Entfernung von der Wirbelsäule zur Axillarlinie beträgt beiderseits 29 cm. Es handelt sich also, wie auch auf der Abbildung von Bäumler ersichtlich ist, nur um eine scheinbare Verschmälerung der rechten Brusthälfte, bedingt durch die abnorme Stellung der Scapula. Auffallend ist bei dieser Armstellung das starke Vorspringen der gleichzeitig in Contraction befindlichen Muskeln auf der rechten Seite. Sowohl die Pars inferior als die Pars media des Cucullaris lässt sich als deutlicher Muskelwulst abgrenzen, der Musculus infraspinatus und supraspinatus erscheinen schon beim blossen Anblick prall contrahirt der Rhomboideus wölbt an der medialen Seite eine starke Hautfalte vor.

IV. Verticale Erhebung des Armes (Fig. 3). Fordert man den Kranken auf, den rechten Arm aus der Horizontalen senkrecht aufzurichten, so sieht man, wie sich mit beginnender Muskelanspannung die rechte Scapula an den Thorax anpresst und dabei, allerdings weniger wie die linke, auf der Brustwand mit dem unteren Winkel nach aussen rotirt. Dabei wölben sich nach innen von der Scapula rechts die Muskelwülste noch stärker vor. Die Basis der rechten Scapula verläuft nun, wie die der linken, stark schräg von unten aussen nach oben innen, steht jedoch in ihrer Totalität der Medianlinie immer noch genähert; auch tritt sie noch eine Spur nach hinten vom Thorax ab.

Der Infraspinatus und die beiden oberen Portionen des Cucullaris, ferner der linke Deltoideus sind dabei maximal contrahirt und namentlich auch voluminöser als links; ebenso wird die Schulter rechts höher gezogen als links, was durch den stark angespannten Schulterblattheber geschieht.

Der functionelle Effect ist der, dass der rechte Arm bis nahezu zur Verticalen erhoben werden kann. Pat. vermag unter ungewöhnlichem Kraftaufwand den rechten Arm aus der Horizontalen langsam hochzuheben, der Arm bleibt dabei im Ellenbogengelenk leicht flectirt und sinkt, wie es Bäumler in seinem Falle beschrieben hat, je näher er der Verticalen kommt, desto mehr nach vorne vor die Frontalebene. Etwa 20^0, bevor die Verticale erreicht ist, stockt der Arm plötzlich und bleibt unbeweglich stehen; Pat. fühlt einen fixen Widerstand, den er nicht zu überwinden im Stande ist, und klagt über ein spannendes Gefühl am unteren Winkel des Schulterblattes. Nur wenn der Arm eine leichte Schleuderbewegung macht, oder wenn er mit einem ganz minimalen Druck nach einwärts gegen den Kopf zu gehebelt wird, schnellt er plötzlich ganz zur Senkrechten hoch und kann dann ohne besondere Mühe ebenso wie der linke in dieser Lage festgehalten werden. Eine leichte Aussenrotation des Oberarms bei der letzteren Bewegung (Steinhausen) ist an unserem Patienten unverkennbar, auch wird der Rumpf nach links geneigt, was auf der Photographie an der Verkrümmung der Wirbelsäule zu erkennen ist. Pat. vermag mit dem so erhobenen und senkrecht ausgestreckten rechten Arm relativ schwere Lasten bequem zu tragen und langsam herunterzusenken. Bei Wiederholung der-

artiger Anstrengungen zeigt allerdings der rechte Arm eine viel raschere Ermüdbarkeit. Auch in dieser Haltung des Armes fällt eine gewisse Abflachung der rechten Axillargegend und vor Allem das Fehlen der Serratuszacken recht deutlich in die Augen.

Fügen wir noch hinzu, dass die Bewegung des rechten Armes über die Horizontale mit geringerer motorischer Kraft ausgeführt wird als links, und dass beim Heben grösserer Gewichte rasch ein völliges Versagen desselben eintritt, so sind die Anomalien der Motilität erschöpft. Irgend ein merklicher Widerstand bei passiven Bewegungen im rechten Schultergelenk ist nicht nachweisbar, auch lässt sich ein auf andere Muskelgebiete bezüglicher motorischer Functionsausfall nicht constatiren, insbesondere sei hervorgehoben, dass die Kreuzung der Arme über der Brust und auf dem Rücken, die Rotation des Humerus, das Hochziehen der Schulterblätter, wie das Annähern derselben an die Mitte beiderseits mit annähernd symmetrischer Kraft und Leichtigkeit von Statten geht. Die Bewegungen des Vorderarmes sind nach keiner Richtung geschädigt, es besteht sogar ein dynamometrisch messbares Ueberwiegen der motorischen Kraft beim Händedruck rechts.

Ganz übereinstimmend mit dem geschilderten motorischen Befund ist das Verhalten des betreffenden Muskel- und Nervengebietes gegenüber dem elektrischen Strome. Die elektrische Erregbarkeit des rechten Nervus thoracicus longus, sowie des Serratus anticus major ist auf faradische, wie galvanische Reizung völlig erloschen. Eine Bewegung des Schulterblattes wird bei ganz starken Strömen erst erzielt, wenn durch Stromschleifen die benachbarten Muskeln in Contraction versetzt werden. Alle übrigen den Schultergürtel versorgenden Nerven und Muskeln, namentlich die mittlere und untere Cucullaris-Portion, welche im Einzelnen elektrisch durchgeprüft wurden, ergaben durchaus normale Erregbarkeitsverhältnisse. Links liess sich mit Leichtigkeit sowohl vom Nervus thoracicus longus, wie vom Serratus normale elektrische Reaction nachweisen.

Objective Sensibilitätsverschiebungen im Bereich der rechten Schulter waren nicht vorhanden.

Fassen wir die wesentlichen Merkmale des geschilderten Krankheitsbildes nochmals kurz ins Auge, so kann über die Diagnose kein Zweifel herrschen. Wir haben es, wie die Photogramme deutlich erkennen lassen, mit einer Lähmung des rechten Musculus serratus anticus, besser ausgedrückt, des diesen Muskel ausschliesslich versorgenden Nervus thoracicus longus dexter zu thun. Die Lähmung hat ihren Sitz auf der bevorzugten rechten Körperseite und betrifft, wie es die Regel bildet, einen jungen, kräftigen Arbeiter. Bezüglich der Entstehung der Lähmung ist anzunehmen, dass der fragliche Unfall, welcher mit einer heftigen Zerrung des Armes und der Schulter nach vorne, sowie einer forcirten Halsstreckung verlief, zu einer Hyperextension des Scalenus führte und dadurch eine Quetschung der diesen Muskel durchbohrenden N. thoracicus longus veranlasste. Ob sich im weiteren Gefolge an das Trauma eine Neuritis angeschlossen hat, welche zur Degeneration der Nerven und Atrophie des Muskels führte, oder

ob letztere eine einfache Folge des Continuitätsläsion des Nerven ist, muss unentschieden bleiben. Im Allgemeinen besteht bei den Autoren mehr Neigung, den ersteren Weg anzuerkennen. Die anfangs vorhandenen heftigen Spontanschmerzen der Schulter sprechen zu Gunsten eines entzündlichen Vorganges; das Fehlen objectiver Sensibilitätsstörungen kann nicht dagegen angeführt werden. Wir haben es also mit einer wahrscheinlich auf traumatischer Neuritis beruhenden atrophischen Lähmung des rechten Serratus anticus zu thun, welche ihrer Genese nach den sog. Drucklähmungen (nach Luxation und Partus, der Schlaf- und Narkosenlähmung) an die Seite zu stellen ist. Da für irgend eine andere Schädlichkeit keine Anhaltspunkte vorliegen und da der zeitliche Zusammenhang zwischen Trauma und Beginn der Erkrankung klar zu Tage liegt, so ist es wohl berechtigt, eine ursächliche Beziehung zwischen Unfall und Lähmung anzunehmen.

Ueber den Charakter der Lähmung lässt sich sagen: 1. sie muss eine isolirte, uncomplicirte, d. h. eine auf den Sägemuskel allein beschränkte sein; 2. sie ist eine complete, den völligen Functionsausfall des Muskels bedingende.

Von den Cardinalsymptomen der uncomplicirten, completen Serratuslähmung bestehen:

a) Die eigenthümlich veränderte Stellung der Scapula in der Ruhe, gekennzeichnet durch drei allgemein anerkannte Merkmale, den Hochstand des Schulterblattes, die Annäherung desselben an die Wirbelsäule und das Abstehen des unteren Winkels vom Thorax. Ein viertes Merkmal, der Schrägstand der Scapula in der Ruhe, ist noch Gegenstand der Controverse und wird eine gesonderte Besprechung erfahren.

b) Das nie fehlende Kennzeichen der Serratusparalyse: das flügelförmige Abstehen des Schulterblattes beim Vorwärtstrecken der Arme.

c) Die consecutive Atrophie, d. h. der Nachweis des Mangels der Serratuszacken.

d) Das Erloschensein der elektrischen Erregbarkeit von Muskel und Nerv.

Das eigentlich pathognomonische Symptom der reinen Lähmung des grossen Sägemuskels, die Unfähigkeit, den Arm senkrecht hochzuheben, fehlt bei unserem Kranken. Der Arm folgt, wenn auch mit vermehrtem Kraftaufwand, bis fast zur Verticalen, er kann willkürlich und ohne fremde Beihülfe unter leichter Neigung vor die Frontalebene des Körpers und geringer Flexion im Ellbogengelenk bis nahe an den Kopf herangebracht werden. Die senkrechte Erhebung geschieht, wie es auch Remak[1]) gefunden hat, aus abducirter,

1) Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 27. S.-B.

seitlich ausgestreckter Haltung leichter, als wenn der Arm horizontal vorgestreckt ist und dann vertical aufgerichtet werden soll. Was noch an der vollständigen senkrechten Erhebung fehlt, kann entweder dadurch ausgeglichen werden, dass der Kranke bei zurückgebogenem Oberkörper den Arm schleudernd nach oben wirft, ein Kunstgriff, der nach Erb[1]) bei allen completen Serratuslähmungen die völlige Aufrichtung des Armes ermöglicht, oder aber dadurch, dass man den Arm, wenn er bis auf etwa 20° dem Kopf genähert ist, eine leichte Unterstützung zu Theil werden lässt. Es bedarf nur eines geringfügigen, nach innen gerichteten Druckes mit dem Finger, und der Arm erhebt sich unter leichter Neigung des Körpers nach links, etwas nach vorn überhängend, bis auf ca. 20° an die Verticale. Im Ganzen hat eine Elevation des Armes von mindestens 160° stattgefunden. Der vertical aufgerichtete Arm bleibt, auch in den Fällen von Serratuslähmung, wo das Hochheben durch active Muskelkraft nicht gelingt, in Folge der Contraction der Cucullaris-Bündel (Remak) oben stehen. Natürlich kann die völlige Erhebung des Armes, wie bei jeder Serratuslähmung, mit Leichtigkeit auch bewerkstelligt werden, indem man die Function des Serratus nachahmt und das Schulterblatt (manuell) an den Brustkorb andrückt und zugleich nach aussen und abwärts schiebt.

Wenn demnach in unserem Fall die verticale Erhebung des Armes sehr kraftvoll willkürlich möglich ist, und wenn sich bei dieser Erhebung die vorher sehr ausgesprochenen Stellungsanomalien der Scapula in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen von Bäumler, Bruns und v. Rad beinahe ausgleichen, so fragt es sich, ob man an der Diagnose einer completen, d. h. alle Muskelbündel vollständig ausser Function setzenden Lähmung des Serratus festhalten darf. Wir haben sogar gesehen, dass der Kranke im Stande ist, trotz seiner Lähmung den rechten Arm mit grosser Kraft zu gebrauchen, und dass er ohne wesentliche Behinderung in einem Berufe thätig ist, in dem er vorwiegend mit dem rechten Arm Lasten zu heben hat.

Ich möchte, trotzdem ein Theil jener Functionen erhalten ist, welche vorwiegend dem Sägemuskel zugeschrieben werden und deren Ausfall gerade für die Lähmung des Muskels als beweisend angesehen wird, eine complete Lähmung und nicht etwa nur eine Parese oder theilweise Lähmung der Serratusbündel annehmen und glaube dafür dieselben Gründe ins Feld führen zu dürfen, welche Bruns in seinem Falle gegenüber Hitzig's[2]) Einwänden geltend gemacht hat,

1) Erb, Krankheiten der peripheren Nerven. 1876.
2) Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 27. Sitzungsbericht.

nämlich erstens die Schwere der Störung der elektrischen Erregbarkeit und zweitens die Deutlichkeit aller übrigen für die Serratuslähmung in Betracht kommenden Functionsanomalien, speciell die für die Serratuslähmung so typischen Schulterblattstellungen. In unserem Falle sind die Störungen der elektrischen Erregbarkeit noch ausgeprägtere wie bei dem Kranken von Bruns, und ich möchte, um eventuellen Zweifeln zu begegenen, ganz besonders auf die normale Erregbarkeit des in Betracht kommenden Nerven und Muskels der linken Seite nochmals ausdrücklich hinweisen. Auch der palpatorische Nachweis des Fehlens der Serratuszacken ist hier viel evidenter, als es Bruns beschreibt. Ich entnehme aus der soeben erschienenen neuesten Bearbeitung der „Serratuslähmung" von Eulenburg[1]), dass der Verfasser gerade die ausgesprochene Schulterblattdeviation und zwar sowohl eine leichte Rotation der Scapula (Schrägstand), wie die Annäherung an die Wirbelsäule als einen Beweis der totalen Serratuslähmung ansieht; er meint, die Deformität könne fehlen, wenn es sich nur um einen paretischen Zustand handle; dieselbe komme dann zu Stande, „wenn bei völlig aufgehobener Motilität des Serratus und deshalb mangelhafter Fixirung der Scapula letztere den ausschliesslichen Einwirkungen der nicht gelähmten Antagonisten des Serratus überlassen bleibt"; die Annäherung geschieht nach Eulenburg in inveterirten Fällen durch antagonistische Contraction und secundäre Verkürzung der mittleren und unteren Trapeziusbündel und der Rhomboidei.

Wenn somit an der Vollständigkeit der Lähmung des Serratus bei unserem Patienten kein Zweifel bestehen kann, so erhebt sich die andere Frage, wie die Erhebung des Armes zur Verticalen zu Stande kommt. Von Alters her ist für eine sehr beschränkte Zahl von Serratuslähmungen die Fähigkeit anerkannt worden, den Arm der Seite, an welcher die Lähmung ihren Sitz hat, höher als bis zur Verticalen zu erheben. Schon Duchenne hat aus seinen elektrophysiologischen Versuchen den Schluss gezogen, „dass die Erhebung des Armes über die Horizontallinie durch die gleichzeitige Thätigkeit des Deltoideus und des Serratus anticus magnus oder des mittleren Drittels des Trapezius erreicht werden kann", dass also die beiden letzteren Muskeln im Stande sind, sich in der Wirkung, den Arm zu erheben, wechselseitig zu vertreten. Er betont, dass der Trapezius sehr kräftig entwickelt sein müsse, „um zusammen mit dem Deltoideus und ohne Dazwischenkunft des Serratus anticus magnus den Willensact der Drehung des Schulterblattes um seinen inneren Winkel, wodurch der Arm über die Horizontallinie erhoben wird, auszuführen".

Einen ähnlichen Standpunkt nimmt die Mehrzahl der anderen Ver-

1) Real-Encyklopädie. 1899. III. Aufl. XXII. Bd.

fasser ein, nur dass sie den Hauptantheil an dem vicariirenden Ersatz der Serratusfunction dem Cucullaris, theils der mittleren und oberen (Bäumler, Leube [1]), Eulenburg [2]), theils der mittleren und unteren Portion (Bernhardt), theils auch der mittleren allein (Oppenheim [3]), Bruns, Placzek) zuschreiben. Bernhardt lässt in seiner jüngsten Bearbeitung die mittlere und untere Cucullarispartie vicariirend für den Serratus eintreten; sie ziehe das ganze Schulterblatt nach abwärts, arbeite so den Antagonisten des Musculus serratus entgegen und drehe den unteren Winkel nach aussen; ausserdem könne sie durch die hinteren Deltoideusfasern und zum Theil auch den Musculus infraspinatus und die Teretes in dieser Bewegung unterstützt werden. Bäumler, mit dessen Kranken der unsrige die meiste Uebereinstimmung zeigt, erklärt die für den gelähmten Sägemuskel vicariirend eintretende Action dadurch, „dass einerseits die möglichste Abduction des Armes im Schultergelenk durch die kräftige Contraction des Deltoideus und anderer Abductoren, andererseits ein gewisser Grad von Rotation des Schulterblattes um seine sagittale Axe durch die an den lateralsten Punkten des Schultergürtels und an den angrenzenden Theilen der Spina scapulae von der Wirbelsäule her angreifenden Muskelbündel, also durch den Cucullaris, hervorgebracht werden". Eine in diesem Sinne abducirende Wirkung schreibt Bäumler bei seinem Kranken ganz besonders dem Infraspinatus, sowie in geringem Grade dem Deltoideus und Supraspinatus zu. Als Vorbedingung für die Möglichkeit eines compensatorischen Ersatzes des gelähmten Serratus wird eine ungewöhnlich kräftige Entwicklung der Körpermusculatur im Allgemeinen angesehen; ausserdem sieht man in allen bisher bekannt gewordenen Fällen eine mächtige Hypertrophie der Ersatzmusculatur eintreten. Analog dem Bäumler'schen Falle ist nun bei dem Patienten G., abgesehen von der athletischen Muskelentwicklung überhaupt, im Besonderen eine deutliche Hypertrophie der mittleren und oberen Cucullarisportion, des Infraspinatus, sowie auch der hinteren Deltoideusbündel äusserlich erkennbar. Schon in der Ruhe und noch deutlicher bei jeder activen Innervation der Schulterblattmusculatur, beim Ausstrecken der Arme wölben sich die Muskelbündel an der Innenfläche der Scapula rechts massiver vor (Fig. 2), bei Abduction schiebt das nach innen sinkende Schulterblatt die Cucullarisbündel und die Rhomboidei als derbe Wülste gegen die Wirbelsäule vor sich her. In der Flügelstellung der Scapula tritt die compensatorische Hypertrophie und Contraction des Infraspinatus, namentlich aber des mittleren und

1) Leube, Specielle Diagnostik innerer Krankheiten. 1898. II. Bd. S. 60.
2) a. a. O.
3) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894. S. 17.

oberen Cucullarisdrittels rechts noch deutlicher hervor als bei dem Falle Bäumler's; die Contraction derselben wird eine maximale, sobald der Arm sich über die Horizontale zu erheben und die Scapula sich dann nach aussen zu drehen beginnt. Die Drehung des unteren Schulterblattwinkels nach aussen und das Herabziehen der vorher pathologisch hochgezogenen Scapula besorgt nach Bruns, Bäumler, Duchenne die mittlere Cucullarisportion. Erst wenn diese Drehung vollzogen ist, kann durch stärkere Inanspruchnahme der Abductoren, Deltoideus und des Infraspinatus, die weitere Erhebung des Armes bis zur Verticalen stattfinden. Dass übrigens auch ohne Mitwirkung des Infraspinatus der Functionsausfall des Serratus ausgeglichen werden kann, geht aus dem Bruns'schen Falle hervor, bei dem dieser Muskel „eher etwas atrophisch" war.

In einem gewissen Gegensatz zu diesen Anschauungen, insbesondere zu der von Duchenne stammenden Annahme einer antagonistischen Thätigkeit der einzelnen Armheber behauptet Steinhausen ein einheitlicheres Zusammenwirken aller Muskeln des Schultergürtels; die Dreher der Scapula und die Abductoren des Oberarms seien physiologisch als ein Muskel zu betrachten, welche in sich so eng zusammengehören, dass willkürlich einzelne Abschnitte davon gar nicht innervirt werden können. Dies prägt sich nach Steinhausen auch bei isolirter Lähmung eines Muskels aus, es bildet sich dann an der ganzen Muskelgruppe ein neuer Innervationsmodus, der den Bewegungsausfall compensirt. Von Interesse ist auch, dass Steinhausen den Abductoren des Humerus eine viel bedeutendere Rolle für die Gesammterhebung des Armes zuschreibt, als den Rotatoren der Scapula, und es findet, wie Steinhausen durch genaue Bestimmung der Winkelverschiebung zwischen Humerus und Scapula festgestellt hat, die grösste Ausgiebigkeit der Abduction des Oberarmes nicht am Anfange, sondern im letzten Stadium der Elevation statt, während im Widerspruche mit allen bisherigen Lehren die Rotation der Scapula (Serratuswirkung) gerade ganz in den Beginn der Armerhebung verlegt wird. Eine Bestätigung dieser Auffassung konnten wir in unserem Falle unschwer erkennen. Auf der rechten (gelähmten) Seite bleibt in Folge des Wegfalls der Serratusfunction die Drehung der Scapula zunächst ganz aus, links dagegen setzt gleichzeitig mit beginnender Humerusabduction auch die Innenrotation des Schulterblattes ein. Bei horizontal seitwärts ausgestrecktem Oberarm beträgt daher auch die Differenz des Vertebralabstandes zwischen den beiden inneren Schulterblatträndern 8 cm. Eine ausgiebige Drehung des rechten Schulterblattes nach oben aussen erfolgt erst, wenn der Arm sich über die Horizontale erhebt, während in dieser Bewegungsphase die linke Scapula im Vergleich zu dem Ausschlag des Oberarms

nur noch eine geringere Verschiebung durchmacht. Dieses Verhalten erklärt sich ganz im Sinne Steinhausen's. Steinhausen legt — dies sei nur nebenbei erwähnt — auch grosses Gewicht auf die Aussenrotation des Humerus und lässt den Pectoralis major ebenfalls an der Aufrichtung des Armes theilnehmen.

Wir können in unserem Falle mit Bestimmtheit sagen, dass an der compensatorischen Wirkung für den gelähmten Serratus anticus major Antheil haben nicht nur das mittlere und obere Cucullarisdrittel, sondern auch der Deltoideus und Infraspinatus; nur indem diese Muskeln unter allmählicher Hypertrophirung insgesammt sich in die verloren gegangenen Leistungen des Serratus vicariirend theilten, war es dem Kranken möglich geworden, die frühere Gebrauchsfähigkeit seines Armes, speciell die Armerhebung wieder zu erlangen. Eine geringere Rolle spielt offenbar bei unserem Kranken die Aussenrotation des Humerus und die Neigung des Körpers nach links. Dem Pectoralis können wir einen Antheil überhaupt nicht zusprechen.

Einfacher gestaltet sich die Beantwortung der Frage, ob die Lähmung eine reine, uncomplicirte, ausschliesslich auf den Sägemuskel beschränkte ist, oder ob nicht vielmehr noch andere Muskeln ganz oder theilweise paretisch sind.

Wie schon erwähnt, ist von jeher, in neuester Zeit mit besonderer Schärfe durch Remak, die Behauptung aufgestellt worden, dass auch in den als „reine" Serratuslähmung beschriebenen Fällen eine, wenn auch nur geringfügige, Schädigung der Cucullarisfunction die Regel bilde; namentlich suchte man die Schulterblattdeviation durch eine Cucullarisparese zu erklären.

Eine Mitbetheiligung dieses Muskels — andere kommen nach den geschilderten Ausfallserscheinungen überhaupt nicht in Betracht — dürfen wir bei dem Patienten G. mit Bestimmtheit ausschliessen. Es sprechen drei Gründe dagegen: erstens der negative elektrische Befund, zweitens die Stellungsanomalie der Scapula in Ruhe und drittens die noch erhaltenen motorischen Functionen. Der Stand der Schulterblattes bei ruhig herabhängendem Arme zeigt eine deutliche Annäherung des inneren Randes an die Mittellinie. Nun wissen wir aber seit Duchenne, dass jede Form der Cucullarisparese gerade durch eine Abduction der Scapula ausgezeichnet ist. Der Abstand des Schulterblattbasis von der Wirbelsäule müsste sich also im Gegentheil gerade vergrössert haben. Auch der Schrägstand des inneren Randes, der sonst auf Ausfall des Cucullaris bezogen wird, darf hier nicht als Beweis herangezogen werden, zumal es sich nicht um eine sog. „Schaukelstellung" handelt; er lässt sich viel mehr, wie wir später sehen werden, sehr wohl mit einer isolirten Serratuslähmung verein-

baren (Eulenburg). Noch gewichtiger spricht gegen eine Betheiligung des Cucullaris die relativ gut erhaltene Motilität der Schulter, namentlich die Möglichkeit der Verticalerhebung des Armes. Der Cucullaris wird allseitig neben dem Serratus als der hauptsächlichste Rotator der Scapula anerkannt, und eine Drehung des Schulterblattes nach aussen, wie sie bei der Erhebung des Armes über die Horizontale unbedingt erforderlich ist, kann nur durch energisches Eingreifen der compensatorisch hypertrophirten mittleren und oberen Cucullarisbündel zu Stande kommen. „Ist der Cucullaris mit gelähmt, so ist die Erhebung des Armes nicht mehr möglich" (Leube[1]). Wir können demnach aus der erhaltenen Verticalerhebung des Armes den sicheren Schluss ziehen, dass der Cucullaris nicht von der Lähmung betroffen, mit anderen Worten, dass der Serratus isolirt gelähmt ist. Unser Fall reiht sich also denjenigen von Jolly, Bruns, Bäumler, v. Rad, Morstadt an als eine uncomplicirte complete Serratuslähmung mit erhaltener Verticalerhebung des Armes.[2])

1) Eine eigenthümliche Sonderstellung scheint in dieser Hinsicht ein von Morstadt in seiner Dissersationsschrift mitgetheilter Fall (III) einzunehmen. Ich würde nicht darauf zurückkommen, wenn nicht Bruns denselben in seiner Arbeit aus der Vergessenheit herausgezogen hätte, um damit seine persönliche symptomatologische Auffassung zu belegen. Sobald man die betreffenden Publicationen etwas näher betrachtet, so wird man sich der Einsicht nicht verschliessen können, dass die darin verzeichneten Symptombilder in sich die grössten Widersprüche enthalten und daher am wenigsten geeignet sind, irgend eine Anschauung zu beweisen. Morstadt anerkennt im Einvernehmen mit allen anderen Autoren, dass bei isolirter Serratuslähmung die verticale Elevation nur unter ganz besonders günstigen Umständen durch vicariirende Hypertrophie anderer Muskeln möglich ist, gänzlich unmöglich in allen Fällen nur dann, wenn diese Hülfsmuskeln, als welche der Cucullaris, Rhomboideus und Levator scapulae anzusehen seien, ebenfalls gelähmt oder atrophisch seien (S. 29). Nun beschreibt M. einen Fall (III) von totaler Serratuslähmung, bei dem die Erhebung des Armes zur Senkrechten möglich war, trotzdem auch der Cucullaris und Deltoideus der gleichen Seite elektrische Entartungsreaction zeigten. Da der Verfasser ausdrücklich hervorhebt, dass die wiedererworbene Function nicht einem Wiedererstarken des Sägemuskels zugeschrieben werden könne, so bleibt es absolut unverständlich, wie hier (bei entartetem Serratus, Cucullaris und Deltoideus) noch eine Functionsfähigkeit des Armes in dem Umfange, wie sie M. beschreibt, zu Stande kommen soll. Die wissenschaftliche Verwerthung derartiger unklarer Publicationen ist gleichbedeutend mit einer Irreführung der Casuistik; es dürfte deshalb auch nicht rathsam sein, den anderen Fall (IV), der eher noch eine Verwandtschaft erkennen lässt, unter die Gruppe der atypischen Serratusparalyse aufzunehmen.

2) Leider war es mir nicht mehr möglich gewesen, das gross angelegte Werk von Mollier („Ueber Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen" — Festschrift zum 70. Geburts-

Die Ruhestellung des Schulterblattes bei isolirter Serratuslähmung, mit der wir uns jetzt noch zu beschäftigen haben, bedarf nur bezüglich eines strittigen Punktes der Aufklärung. Seitdem die alte Auffassung von Duchenne und Lewinski [1]), dass eine bemerkenswerthe Schulterdeformation bei Serratuslähmung überhaupt nicht vorkomme und, soweit sie beobachtet sei, auf eine Complication seitens des Cucullaris hinweise, durch zahlreiche klinische Erfahrungen widerlegt ist, dreht sich der Streit lediglich um die eine Frage, ob der innere Schulterblattrand bei aufrechter Körperhaltung und ruhig herabhängendem Arm parallel mit der Wirbelsäule verläuft oder schräg zu ihr steht.

Seeligmüller [2]) hat schon vor vielen Jahren dieses Problem zum Gegenstande einer besonderen Untersuchung gemacht, und er kommt zu dem Schlusse, dass eine abnorme Annäherung (Adduction) des unteren Schulterblattwinkels gegen die Wirbelsäule auch während der Ruhestellung bei länger bestehenden Serratuslähmungen nicht ausbleiben kann. Berger, der zuerst Duchenne's Ansicht entgegengetreten war, hatte die Schulterdeformität, abgesehen von dem flügelförmigen Vorspringen des unteren Winkels, der Adduction und dem Höherstand der Scapula, folgendermaassen beschrieben: „Anstatt der verticalen Lage der Scapula mit paralell der Wirbelsäule verlaufender Basis auf der gesunden Seite, hat das Schulterblatt der gelähmten Seite eine Drehung um seine Längsaxe derart gemacht, dass es eine schiefe Haltung mit

---

tage von C. v. Kupffer. Fischer-Jena 1899) im Text zu berücksichtigen, da dasselbe erst nach beendigter Drucklegung dieser Abhandlung in meine Hände kam. Ich erwähne nur kurz, dass Mollier auf Grund experimentell physiologischer Untersuchungen am Skelet zu ganz anderen Schlussfolgerungen kommt als die Kliniker; einen vollkommenen Ersatz der Serratuswirkung hält er für ausgeschlossen, nur die untere Trapeziusportion vermag für die Serratusfunction einzutreten. Die Armerhebung geschieht bei totaler Serratuslähmung nur um 142°, wo sie höher angegeben wird, ist die Beugung des Rumpfes nach der anderen Seite ausser Rechnung gelassen; rückt dabei der untere Scapulawinkel nach aussen, so muss die Diagnose auf Serratusparese reducirt werden. Mollier erkennt übrigens einen leichten Schrägstand der Schulterblattbasis in Endstellung an.

Von einschlägigen Arbeiten, welche Fälle mit erhaltener Verticalerhebung des Armes bei totaler Serratuslähmung mittheilen, entnehme ich dem Mollier'schen Werke noch zwei ältere Publicationen, die ich in der Literatur übersehen hatte:

a) H. Barkey, Zur Symptomatologie der Serratuslähmung. Inaug.-Diss. Bonn 1888.

b) E. Hilger, Ueber Lähmung verschiedener Rückenmuskeln, insbesondere des M. serratus anticus major. Inaug.-Diss. Bonn 1888.

1) Lewinski, Virchow's Archiv 1878.

2) Seeligmüller, Die Stellung des Schulterblattes bei Serratuslähmung. I. 1882.

von oben und aussen nach unten und innen schräg verlaufendem spinalen Rand einnimmt." Diese Deviation der Scapula bezeichnet Berger als die Folge einer secundären Contraction der Antagonisten, sie kann sich nach seiner Ansicht, wie auch Eulenburg[1]) ausgeführt hat, nur bei völliger Intactheit der Antagonisten manifestiren und darf, wo sie fehlt, geradezu als ein Beweis eines gleichzeitig paretischen Zustandes in diesen betrachtet werden.

In den einschlägigen casuistischen Publicationen ist die geschilderte Auffassung nicht allseitig unbedingt anerkannt worden; Bäumler schreibt zwar, dass bei seinem Kranken der spinale Rand des Schulterblattes der Wirbelsäule „nahezu paralell" verlief; er war bei ruhigem Herabhängen beider Arme „sogar mit dem unteren Ende (Angulus scapulae) etwas an die Wirbelsäule adducirt". Mit anderen Worten, es bestand bei dem betreffenden Patienten ein leichter Schrägstand. Wenn sich Bäumler trotzdem gegen die Ansicht auflehnt, dass die isolirte Serratusparalyse mit einem schrägen Verlauf der Schulterblattbasis einhergeht, so meint er damit offenbar nur den hochgradigen Schrägstand, die sogenannte „Schaukelstellung" der Scapula, welche vielfach irrthümlicherweise dem leichten Schrägstand substituirt wurde, welche aber ein Symptom der Cucullarislähmung darstellt. Die Schaukelstellung ist allerdings aus dem Symptombild der isolirten Serratuslähmung auszuschalten, der leichte Schrägstand jedoch wird von Bäumler unzweideutig an mehreren Stellen ausgesprochen.

In den Mittheilungen von Jolly und Sperling ist leider über die Ruhestellung der Scapula nichts ausgesagt, wohl aber beschäftigt sich Bruns in seinem Falle eingehend mit der Schulterblattdeviation in Ruhe, und v. Rad erwähnt ausdrücklich einen schrägen Verlauf der Scapularbasis von unten innen nach oben aussen in Ruhestellung des Armes. Bruns demonstrirt unter Hinweis auf seine Photogramme, „dass die rechte Scapula in toto höher steht und dabei der Wirbelsäule mit ihrem inneren Rande genähert ist"; dann fährt er fort: „Dieser innere Rand läuft rechts ganz deutlich stärker in schräger Richtung von oben aussen nach unten innen, wie links, so dass ganz besonders die Annäherung des unteren Winkels an die Wirbelsäule scharf hervortritt."[2]) Unzweideutiger, wie es mit diesen Worten geschieht, kann man sich nicht ausdrücken, was „ganz deutlich zu sehen ist" und „scharf" hervortritt, bedarf eines Commentars nicht mehr. Trotzdem und obwohl Bruns seine Auffassung in der Discussion dieser Frage noch

1) Eulenburg, Pathognese der paralytischen Contracturen. Centralblatt f. Chirurgie. 1878. Nr. 18.

2) l. c. S. 35.

näher dahin präcisirt, eine leicht schräge Stellung des inneren Scapularrandes scheine in keinem Falle isolirter Serratuslähmung zu fehlen, sieht sich der Verfasser kurze Zeit nachher veranlasst, in einer Nachschrift [1]) seinen Standpunkt völlig zu wechseln. Er desavouirt nicht nur die eigene Beobachtung und leugnet selbst einen „leichten" schrägen Verlauf der Schulterblattbasis in seinem Falle „reiner Serratuslähmung", sondern er nimmt eine principielle Schwenkung vor und erklärt jetzt, der Schrägstand wäre charakteristisch für das Vorhandensein einer Cucullarislähmung und als Symptom der isolirten Serratusläsmung zu streichen. Unbegreiflich bleibt es, dass Bruns zur Stütze dieser Anschauung auf die Fälle von Morstadt recurrirt. Er citirt namentlich den bereits charakterisirten Fall III, bei dem trotz der Serratuslähmung kein Schrägstand bestanden haben soll; unglücklicher Weise lag aber gerade hier, was Bruns übersehen zu haben scheint, neben der Serratuslähmung eine ausgesprochene Cucullarislähmung mit Entartungsreaction des Muskels — und kein Schrägstand(!) — vor. Bruns verschweigt auch, dass Morstadt in allen übrigen Fällen, namentlich im IV. Falle, der als einzige einwandsfreie isolirte Lähmung des Serratus mit erhaltener Verticalerhebung des Armes bei diesem Autor gelten kann, den Schrägstand der Scapula ausdrücklich hervorgehoben hat.

Der Fall Placzek's, der zwar eine uncomplicirte, aber nur partielle Serratuslähmung darstellt, hat gleichfalls in der Endstellung der Scapula einen deutlich schrägen Verlauf des inneren Schulterblattrandes von unten innen nach oben aussen gezeigt.

Von anderen Autoren hat sich gegen den Schrägstand der Scapula ganz besonders Bernhardt erklärt; er meint die Schulterblattbasis stehe bei Intactheit des Cucullaris der Wirbelsäule durchaus parallel, während andererseits für den Schrägstand auch bei völlig isolirter Lähmung des grossen Sägemuskels Autoren wie Gowers [2]), Strümpell [3]), Oppenheim [4]) und Eulenburg [5]) eingetreten sind.

Bei dieser Sachlage ist es unmöglich, ein abschliessendes Urtheil abzugeben; man kann nur sagen, es ist von einwandfreien Beobachtern eine schräge Richtung des medialen Schulterblattrandes in der Entstellung der Scapula bei reiner Serratuslähmung gefunden worden, während andere dieselbe verneint haben. Bei dem von mir unter-

1) Bruns, Zusatz zu dem Vortrage „Zur Pathologie etc." Neurolog. Centralblatt 1893.

2) Gowers, Manual of diseases of the nervous system. I. p. 29.

3) Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. II. S. 97.

4) Oppenheim, l. c.

5) Eulenburg, Realencyklopädie. III. Aufl. 1899: Artikel Serratuslähmung.

suchten Kranken ist der Schrägstand unverkennbar, der abweichende Verlauf auf der gelähmten rechten Seite gegenüber der linken lässt sich auf dem Bilde erkennen. Ueber den Grad der Schrägheit liesse sich streiten, derselbe wird in allen Fällen am sichersten durch exacte Maassangaben zu bestimmen sein, dann wird der unfruchtbare Streit um die „ausgeprägte" oder „leichte" Schiefheit aufhören. Von einer eigentlichen Schaukelstellung der Scapula wird heutzutage, wo die Symptomatologie der Lähmung des grossen Sägemuskels genau gekannt ist, bei isolirter reiner Lähmung Niemand mehr sprechen. Weder in unserem, noch in anderen Fällen kann es sich um eine solche gehandelt haben, denn dieselbe ist nicht durch eine Annäherung, sondern durch ein Abrücken von der Medianlinie, also eine Vergrösserung des Abstandes zwischen Schulterblattbasis und Wirbelsäule ausgezeichnet; zudem ist bei der Schaukelstellung der Schiefstand ein ganz exquisiter, und man sieht ferner als hervorstechendes Merkmal das beträchtliche Herabsinken der ganzen Scapula, namentlich des akromialen Endes. Alle diese Kennzeichen fehlen bei dem Patienten G.; es besteht nur ein leichter Schrägstand (wie in den Beobachtungen von Bäumler, Bruns, v. Rad, Placzek und Morstadt), und dieser muss hier trotz des zu erwartenden Einspruches mancher Autoren als ein Symptom der vorhandenen uncomplicirten Serratuslähmung aufgefasst werden.

Wir dürfen demnach unsere Beobachtung als stringenten Beweis dafür ansehen, dass bei uncomplicirter totaler Serratuslähmung ein leichter Grad von Schrägstand des inneren Schulterblattrandes in Ruhestellung des Armes vorkommen kann, wenn wir auch nicht so weit gehen wollen, wie Seeligmüller, Eulenburg u. A., dieses Symptom als einen integrirenden und pathognomischen Bestandtheil des Krankheitsbildes der isolirten Serratuslähmung aufzufassen. Ob man den Schrägstand nun als die Norm oder als die Ausnahme von der Regel bezeichnen will, bleibt Geschmackssache. Keinesfalls aber ist es berechtigt, angesichts der jetzt vorliegenden Erfahrungen, diese in manchen Fällen isolirter Serratuslähmung so überaus charakteristische Deformität einfach in Abrede stellen zu wollen. Es scheint uns aber auch keine Nöthigung vorzuliegen, in allen den Fällen, wo bei langem Bestande der Lähmung diese Deviation der Scapula vermisst wird, zu der Annahme einer Complication seitens anderer Muskeln (des Cucullaris, Levator, Rhomboideus, Deltoideus etc.), wie es Eulenburg[1]) thut, zu greifen. Man wird vielmehr zur Erklärung der widersprechenden Anschauungen am ehesten zu indivi-

1) Realencyklopädie, a. a. O.

duellen Differenzen in der Muskelentwicklung des Schultergürtels, resp. individuellen functionellen Variationen seine Zuflucht nehmen. Die der Zugwirkung des Serratus entgegengesetzten Muskelkräfte, welche bei gelähmtem Serratus im Laufe der Zeit einen mehr oder weniger hohen Grad antagonistischer Dauercontractur erleiden, können bald in der einen, bald in einer anderen Richtung functionell überwiegen und so das eine Mal einen Schrägstand der Scapula zu Stande kommen lassen, das andere Mal nicht.

Aehnlich werden wir uns das Zustandekommen, resp. Ausbleiben der elevatorischen Ersatzwirkung für den gelähmten Serratus zu denken haben. Man wird im Hinblick auf die geschilderten Meinungsdifferenzen, welche sich aus den individuellen Erfahrungen ergeben haben, mit Bruns anerkennen müssen, dass die Functio vicaria nicht immer den gleichen Muskeln zufällt. Im Einzelfalle werden namentlich die verschiedenen Abschnitte des Cucullaris in sehr verschiedener Weise an der Fixation oder Rotation der Scapula betheiligt sein können. Das Gleiche gilt vom Supra- und Infraspinatus und vom Deltamuskel. Auch Steinhausen nimmt solche individuelle Abweichungen an. In unserem Falle lässt sich mit Bestimmtheit erkennen, dass die Elevation des rechten Armes zur Verticalen dadurch ermöglicht wurde, dass die besonders stark hypertrophirten oberen und mittleren Cucullarisbündel, sowie von den Abductoren der Infraspinatus und Deltoideus (unsicher der Supraspinatus) die Function des vollständig gelähmten Sägemuskels compensatorisch übernommen haben. Dies war erst möglich gewesen einerseits in Folge der an sich sehr günstigen Muskelentwicklung bei dem Verletzten, andererseits durch eine aussergewöhnliche Willenskraft und die rechtzeitige, mit einer gewissen Ueberanstrengung für den Kranken verbundene Uebung der gelähmten Schulter, welche schliesslich zu einer völligen Gebrauchsfähigkeit dieses Armes führte.

Damit gehe ich zum letzten Punkte der Erörterung, der forensischen Bedeutung des Falles über.

Die Berufsgenossenschaft, welcher der Verletzte angehört, hat uns unter dem 22. August 1899 mitgetheilt, dass p. G. seit Anfang des Jahres wöchentlich 19,70 M. verdiene, während er früher, vor dem Unfalle vom 7. Februar 1896 nur ca. 17 M. verdient habe, und sie giebt ihrer Meinung unverhohlen Ausdruck, dass unter diesen Umständen eine Erwerbsbeschränktheit wohl überhaupt nicht mehr vorliege, dass somit auch der Bezug einer Rente von 15 Proc., die dem Verletzten auf unser Gutachten vom August 1897 zugebilligt worden war, nicht mehr am Platze sei. Sie berührt dabei auch die Simulationsfrage und wünscht von uns darüber Aufklärung, ob etwa der Verletzte dazu neigt, seinen Zustand schlimmer hinzustellen, als er in Wirklichkeit ist.

Um unseren Standpunkt zu präcisiren, gebe ich die in dem an die Berufsgenossenschaft erstatteten Gutachten enthaltenen Ausführungen mit einigen unwesentlichen Abänderungen wörtlich wieder:

„Auf Grund unserer Feststellungen kommen wir zu dem Schlusse: G. leidet noch an einer ausgesprochenen Lähmung des rechten grossen Sägemuskels. Diese Lähmung ist eine unmittelbare Folge der durch den Unfall vom 17. Februar 1896 hervorgerufenen Nervenquetschung und sie ist, da ein derartiger Lähmungszustand die physiologischen Functionen des entsprechenden Armes bedeutend schädigen muss, geeignet, die Erwerbsfähigkeit des Verletzten zu beeinträchtigen. Wir schätzen den Grad der Erwerbsverminderung des p. G. wie bisher auf 15 Proc.

Auf dieses Urtheil konnte die Mittheilung der Berufsgenossenschaft, dass der Explorand jetzt mehr verdiene als vor seinem Unfalle, einen Einfluss nicht ausüben. Für uns ist allein maassgebend die objectiv nachweisbare Schädigung der körperlichen Gesundheit und der dadurch bedingte Ausfall an physiologischen Leistungen. Selbst wenn feststeht, dass G. zur Zeit das gleiche oder sogar ein höheres Verdienst hat als früher, so bleibt doch die Thatsache einer durch den Unfall veranlassten Lähmung bestehen, und der Verletzte bleibt in seiner Arbeits- resp. Erwerbskraft gegenüber den gesunden Tagen geschädigt.

Wenn der Verletzte trotz dieses krankhaften Zustandes sein früheres Lohnmaximum nicht nur erreicht, sondern sogar überschritten hat, so kann das in 2 Momenten, die bei der Beurtheilung der relativen Erwerbsverminderung in Betracht kommen, seine Ursache haben: erstlich in einer Steigerung der Arbeitslöhne im Allgemeinen seit der Zeit des Unfalles und zweitens in einem vermehrten Kraftaufwand und damit auch einem vermehrten Kraftverbrauch seitens des Arbeitenden. Der erste Factor liegt ausserhalb des Bereiches der ärztlichen Beurtheilung. Wir können jedoch nicht verschweigen, dass der Explorand ausdrücklich auf die günstige Lage des Arbeitsmarktes in seinem Berufe hingewiesen und betont hat, er würde, wenn er ganz gesund wäre, unter den heutigen Verhältnissen noch mehr verdienen können, als es ihm so möglich ist. In diesem Sinne würde also bei ihm zweifellos eine relative Erwerbsbeeinträchtigung vorliegen.

Der zweite Factor findet eine Beleuchtung sowohl in dem Verhalten des Verletzten seit dem Unfall, wie auch in dem objectiven Befund des Herzens. Es hat sich bei der diesmaligen Untersuchung herausgestellt, dass bei dem p. G. eine deutliche Herzvergrösserung, welche früher nicht bestanden hatte, vorliegt, und unsere Ueberzeugung geht dahin, dass dieser abnorme Zustand des Herzens mit grösster Wahrscheinlichkeit der dauernden Ueberleistung, welcher sich G. mit

Rücksicht auf seine Lähmung zur Erringung der früheren Lohnhöhe aussetzen musste, seine Entstehung verdankt. Es ist fraglich, ob der Verletzte dieser Dauer-Ueberanstrengung ohne die Gefahr einer ernsteren Schädigung der Gesundheit auch späterhin gewachsen bleibt. Wir würden daher schon aus diesem Grunde empfehlen, den p. G. im Genusse seiner bisherigen Rente zu belassen, um ihn davor zu bewahren, seine Kräfte dauernd über das ihm zuträgliche Maass hinaus anspannen zu müssen.

Von einer Uebertreibung der Beschwerden oder von einer Simulation des Krankheitszustandes kann in vorliegendem Falle keine Rede sein; im Gegentheil verdient es alle Anerkennung, dass sich Explorand trotz des Ausfalls eines functionell sehr wichtigen Muskels eine so bedeutende Functionsfähigkeit der betreffenden Schulter erhalten, resp. wieder erworben hat. Wir können dies, wie schon unser erstes Gutachten aussprach, nur auf Rechnung der compensatorischen Ausbildung von Hülfsmuskeln einerseits und einer ungewöhnlichen Willensanstrengung andererseits setzen."

Nachschriftlich sei noch bemerkt, das die Berufsgenossenschaft in Anerkennung der vorstehenden Begründung die in unserem Gutachten vorgeschlagene Unfallrente dem Verletzten auch fernerhin zu gewähren beschlossen hat.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrath Prof. Binswanger, spreche ich auch an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung des Falles meinen besten Dank aus.

XVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein scheinbarer Fall von Paralysis agitans.

Von

R. v. Krafft-Ebing (in Wien).

(Mit 1 Schriftprobe.)

Am 14. Juni 99 wurde in der Nervenabtheilung meiner Klinik der 67jährige Pfründner S. wegen angeblicher Paralysis agitans aufgenommen.

Er ist erblich zu Nervenerkrankungen nicht veranlagt, litt aber schon vom 6. Lebensjahr ab an Hemicrania simplex. Er war schwächlich und kränklich in den Kinderjahren, nach der Pubertät kräftig, gesund, bis auf eine Gonorrhoe und Malaria mit 18 Jahren, machte bis 1870 als Soldat viele Strapazen mit, diente dann als Privatbeamter und war leistungsfähig und gesund bis zum Februar 1876, wo er einen heftigen Shock durch den plötzlichen, unvorhergesehenen Tod seines einzigen Kindes erfuhr.

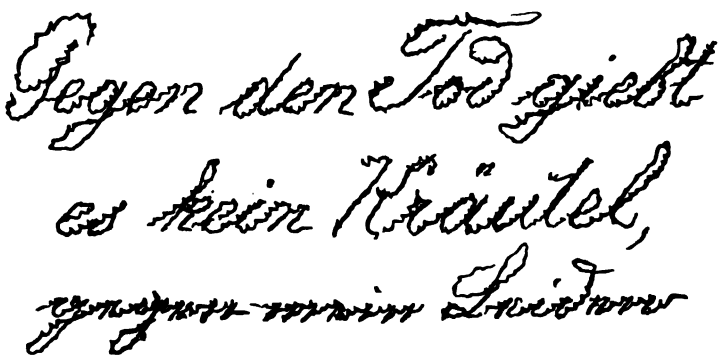
Die unmittelbare Reaction war Zusammenstürzen, bewusstloses Daliegen durch 7 Stunden mit erschlafften Gliedern und Trismus (hysterischer Lethargieanfall). Zusichgekommen, bemerkte Pat. Tremor beim Schreiben, den er früher nie wahrgenommen hatte. Dieser bestand seither auch in der Ruhe und in beiden Ob.-Extr. in wechselnder Intensität fort und erschien gesteigert bei Emotion und Intention. Er störte den Pat. aber nur wenig bei Hantirungen. Im Uebrigen erfreute sich S. völligen Wohlbefindens und war er frei von irgend welchen Erscheinungen hysterischer Neurose. 1883 erfuhr dieses Zittern bedeutende Steigerung anlässlich der Nachricht vom plötzlichen Tode des geliebten Vaters. Es zeigte sich nun auch in beiden Unt.-Extr., aber nur, wenn sie herabhingen und die Füsse gerade den Boden berührten (Trépidation spinale). Er hatte seither auch häufig das Gefühl von grosser Kälte in den Unt.-Extr. Ueberdies war Pat. durch diesen neuen Shock in seinem Gemüthstonus sehr erschüttert und höchst emotiv geworden.

In den Jahren 1891 und 92 unternahm er mehrmonatliche grosse Fussreisen, während deren das Zittern der Ob.-Extr. nachliess und in den Unt.-Extr. ganz geschwunden war.

Von da ab, wohl bedingt durch Schicksalsschläge, abnehmende Erwerbsfähigkeit, nahm der Tremor in den Ob.-Extr. wieder sehr überhand, auch fühlte Pat. zunehmende Schwäche in denselben. Oft zeigte sich auch Tremor in der linken Unt.-Extr., während sie in Bettruhe sich befand. Es kam auch zu Tremor capitis. Obwohl weder wirkliche Schwäche noch Rigor dazu berechtigt hatten, auch die Frequenz des Tremors 2 Schwingungen pro Secunde nicht überstieg, wurde bei Pat. sowohl 1891 als auch 1895 in Spitälern, die er aufsuchte, die Diagnose auf Paralysis agitans gestellt.

Der Status praesens vom 19. Juni 1899 ergab folgenden Befund: Uebermittelgrosser, ziemlich kräftiger, etwas abgemagerter, nur geringfügige Zeichen des Senium aufweisender Mann, ohne Degenerationszeichen, ohne Schädelanomalien, ohne Störungen von Seiten der vegetativen Organe.

Die psychischen Functionen erweisen sich als intact. Im Bereich der Gehirnnerven findet sich nur gelegentlicher Tremor der Lippen und des Unterkiefers, hie und da etwas häsitirende, bei gerade heftigem Tremor saccadirte Sprache. Kopfzittern, in Gestalt von um die Frontalaxe rotirenden Bewegungen, erscheint nur intentionell und emotionell, dagegen findet sich in den Ob.-Extr. ein permanenter Schütteltremor, der dem bei Paralysis agitans vorkommenden fast völlig gleicht, rhythmisch ist, 3 Oscillationen pro Secunde an Frequenz nie übersteigt, in Form von Beugung, Streckung und Supination im Handgelenk sich wesentlich äussert, aber auch die Daumen mitbefällt, links stärker als rechts besteht, bei Intention zuweilen, regelmässig aber bei Emotion gesteigert ist, ziemlich grossen Unterschied in Intensität (bis zu förmlichem Schüttelkrampf) und Frequenz (bis zu Ver-



langsamung auf 1,5 pro Secunde) bietet. In der rechten Ob.-Extr. ist die grobe Muskelkraft nicht herabgesetzt, in der linken Ob.-Extr. besteht Omyosthenie von sehr wandelbarer und psychisch sehr beeinflussbarer Qualität. Diese linke Schwäche besteht angeblich erst, seitdem Pat. 1898 von einem Radfahrer an der linken Seite gestreift und niedergestossen worden war.

Auffällig ist, dass trotz der 23jährigen Dauer des Leidens nirgends Rigorerscheinungen sich auffinden liessen, weder in Gestalt von maskenartiger Starre der Gesichtsmusculatur, noch in Form der für Paralysis agitans charakteristischen Handstellung und Körperhaltung. Die Anspruchsfähigkeit der Muskeln auf den Willensreiz erwies sich überall als eine sehr prompte, durchaus normale.

Der Gang ist aufrecht, ohne irgend welche Anomalie, ohne Pulsionserscheinungen. Die Musculatur der Unter-Extr. bietet nirgends Schwäche, der Tremor ist gering, links ausgesprochener als rechts, meist auf das Gebiet der Mm. quadricipites beschränkt. Die tiefen Reflexe sind schwach. Die Sensibilität ist normal, bis auf eine cutane linke Hemihyperalgesie, die an der linken Unt.-Extr. stärker ausgesprochen ist, als an der Ob.-Extr. Ueberdies besteht an ersterer auch Hyperästhesie gegen Kältereiz. Diese Sensibilitätsanomalie dürfte wohl als eine hysterische anzusprechen und mit dem

1898 erlittenen localen Trauma in Beziehung zu bringen sein. Die obenstehende Schriftprobe bietet frappante Uebereinstimmung mit der Schrift der an Paralysis agitans Leidenden.

Bei der Vorstellung des interessanten Falles in der Klinik wurde darauf hingewiesen, dass weder hinsichtlich der Aetiologie noch des Tremor die Diagnose „Paralysis agitans" auf begründete Zweifel stossen würde, wenn auch der Tremor wegen seiner an und für sich geringen und zudem wandelbaren Frequenz und seiner grossen Intensitätsunterschiede vom Typus etwas abweiche.

Mit der Annahme einer Paralysis agitans unvereinbare Thatsachen sind aber das Auftreten des Tremor gleichzeitig in beiden Ob.-Extr. und später in beiden Unt.-Extr., das Ausbleiben der wichtigen Symptome des Rigor und des Ausfalls grober Muskelkraft, trotz bereits 23jähriger Dauer der Krankheit, und der mit jenen Symptomen verknüpften Erscheinungen von typischer Handstellung und Körperhaltung, erschwerter, verlangsamter Anspruchsfähigkeit der Musculatur auf den Willensreiz bis zu trostloser Hülflosigkeit in der Bewegungsleistung. Auch die Herabsetzung der tiefen Reflexe, speciell des Kniephänomens, das ich, seltene Complicationen (Polyneuritis, Tabes) abgerechnet, bei wirklicher Paralysis agitans jeweils gesteigert fand, machten eine andere Beurtheilung des Falles nothwendig.

Meine Diagnose lautete: Hysterismus durch psychisches Trauma in Gestalt von Zitterneurose, Paralysis agitans vortäuschend. Mit dieser Annahme erklärt sich die Entwicklung des Leidens aus einem Lethargusanfall, die atypische, weil bilaterale ursprüngliche Localisation des Tremor, seine wandelbare Intensität und Frequenz, der grosse Einfluss emotioneller Vorgänge auf denselben und der eigenthümliche Verlauf der Gesammtneurose, die selbst nach vielen Jahren diejenigen Symptome vermissen lässt, welche für die Diagnose der Paralysis agitans entscheidend sind, während der Tremor nur eine nebensächliche Bedeutung — man bedenke die nicht seltenen Fälle von Paralysis agitans sine agitatione — beanspruchen darf. Das Interesse des vorstehenden Falles beruht wesentlich darin, dass die Imitation des Tremors der Parkinson'schen Krankheit, abgesehen von den oben erwähnten nicht entscheidenden Abweichungen vom Typus, eine so gelungene war, dass hinsichtlich der Schriftprobe und der äusseren Erscheinung in sitzender Position (wie die Vergleichung mit einem wirklichen Fall von Paralysis agitans bei der klinischen Demonstration zeigte) die Uebereinstimmung mit Morb. Parkinsonii eine geradezu frappante war.

Es ergiebt sich daraus, wie schwierig die Diagnose dieser Krankheit sein kann.

In prognostischer Hinsicht lehrt unser Fall die Schwere solcher durch Shock entstandener Zitterneurose würdigen. Trotz der verschiedensten Heilversuche — Hypnose versagte leider — konnte der Zustand des bedauernswerthen Kranken in keiner Weise gebessert werden. Er meinte selbst: „Wie der Schreck mein Leiden erzeugte, so hat Kummer und schwere Sorge mir die Gemüthsruhe geraubt und so mein Leiden verschlimmert, wogegen es für mich leider keine Medicin giebt."

2.

Ein Fall von doppelseitiger Erb'scher combinirter Schulterarmlähmung nicht traumatischen Ursprungs.

(Aus der medicinischen Klinik von Herrn Geh.-Rath Riegel in Giessen.)

Von

Dr. G. Zuelzer-Berlin,
früherem Assistent der Klinik.

Balthasar B., 22 Jahre alt, Schmied.

Anamnese. Patient, der aus gesunder Familie stammt und früher stets gesund war, erkrankte am 28. Juli 1899 an Blinddarmentzündung. Es bestand — nach der Mittheilung des behandelnden Arztes — hohes Fieber und eine „deutliche Anschwellung der Ileocöcalgegend, die suppurativen Charakter anzunehmen drohte, schliesslich aber zurückging"; zugleich constatirte der Arzt eine leichte Endocarditis (?); keine Neigung zu Obstipation, keine Milzschwellung. Noch während Pat. bettlägerig war, ungefähr 14 Tage nach Beginn der Erkrankung, traten spontane Schmerzen in beiden Oberarmen auf, verbunden mit deutlichem Schwächegefühl; im rechten Oberarm ging die Schwäche im Verlauf von etwa 14 Tagen in vollkommene Lähmung über, so dass Pat. den rechten Arm überhaupt nicht mehr heben konnte, während sie linkerseits allmählich wieder abnahm; der linke Arm wurde wieder frei beweglich. Der Arzt deutete die Lähmung anfangs als embolische Affection, später als Infectionslähmung.

Die Schmerzen in beiden Armen liessen allmählich nach, während die rechte Schulterarmlähmung fortbestand, weshalb Pat. am 14. September die med. Klinik in Giessen aufsuchte. Des Allgemeinbefinden war während der letzten Wochen ein vorzügliches.

Status praesens am 14. September. Pat. ist ein grosser, kräftig gebauter Mann, mit gutem Fettpolster, von blühender Gesichtsfarbe.

Innere Organe ohne Besonderheiten; am Herzen speciell ist — abgesehen von einer äusseren Haut-Schröpfkopfnarbe — nichts Krankhaftes nachweisbar.

Die ganze rechte Schultergürtelpartie erscheint bedeutend abgeflacht gegen links; aber auch linkerseits treten die Knochen, besonders die Contouren des Schulter-Armgelenkes deutlicher hervor, als es der kräftigen Gesammtmusculatur des Patienten entspricht. Die beiderseitige Oberarmmusculatur — besonders rechterseits — steht durch ihre Schlaffheit und ihr geringes Volumen im Gegensatz zu der kräftigen Musculatur der Unterarme.

Umfang der Mitte des rechten Oberarms = 29 cm, links 30,5 cm. Der rechte Arm des Patienten hängt schlaff herab, er ist leicht nach innen rotirt. Während sämmtliche passiven Bewegungen des Armes leicht und ohne Schmerzen ausgeführt werden können, fallen eine Reihe activer Bewegungen aus; der Arm kann nur adducirt und auf den Rücken gelegt werden, Abduction und Hebung ist unmöglich, die Rotation nach aussen ist eingeschränkt; der frei hängende Arm kann nicht im Ellenbogengelenk gebeugt werden, doch kann die Beugung mittels eines Kunstgriffes, wie ihn schon Weber[1]) in seinem Fall von traumatischer Erb'scher Lähmung beschrieben hat, nach Adduction des Arms an den Thorax ausgeführt

1) Neurol. Centralblatt. 1895. XIV. S. 153 Anm.

werden. Die Bewegungen der Hand sind vollkommen frei, trotzdem kann Pat. bei genügend unterstütztem Unterarm nur sehr schlecht schreiben (Infraspinatuslähmung[1]).

Es besteht eine äusserlich erkennbare Atrophie rechterseits der Mm. deltoides, biceps, brachialis internus, supinator longus und des M. infraspinatus, linkerseits des M. deltoides; auch der linke M. biceps ist auffallend schlaff im Vergleich zu den Unterarmmuskeln.

Sensible Störungen sind durch einfache Berührungen mit Nadel und Tasterzirkel nicht nachweisbar; mit Hülfe der Erb'schen Sensibilitätselektrode lässt sich feststellen, dass auf dem ganzen oberen Drittel des rechten Oberarms bei 180 mm R.-A. erste minimale elektrische Empfindung und Schmerz zusammen auftreten, links ist dasselbe nur an einer umschriebenen, etwa handtellergrossen Hautstelle über dem oberen Tricepsansatz der Fall. Am übrigen Oberarm erste elektr. Empfindung bei 114 mm R.-A., Schmerz bei 100 mm R.-A. Spontaner oder Druckschmerz besteht zur Zeit der Untersuchung nicht; Nachts soll hingegen in letzter Zeit noch bisweilen stechender Schmerz in den Oberarmen aufgetreten sein. Im rechten Arm, bis in die Fingerspitzen hinein, dem Medianusgebiet entsprechend, hat Pat. zeitweilig das Gefühl von Taubsein und Kriebeln.

Die elektrische Untersuchung ergiebt für den farad. Strom: Fehlen jeglicher Reaction bei Reizung der M. deltoides, biceps, brachialis intern. supinator long. und infraspinatus rechterseits, sowie des M. deltoides linkerseits. Der M. infraspinatus sin. reagirt mit geringer träger Zuckung bei dem stärksten erträglichen Strom. Der M. triceps sowie alle übrigen Muskeln reagiren beiderseits prompt.

Bei Reizung vom Erb'schen Punkt aus erfolgt rechts keine Zuckung, links bleibt der M. deltoides ohne Reaction, während die übrigen von dort aus innervirten Muskeln sich prompt contrahiren.

Die galvanische Untersuchung ergiebt:

rechts	M. deltoides	ASZ > KSZ,	spec. träge Zuckung.
	M. biceps	„	—
	M. supinat. long.	„	spec. träge Zuckung.
	M. brachialis int.	„	—
	M. infraspinatus	„	spec. träge Zuckung.
links	M. deltoides	KSZ = ASZ.	

Für alle übrigen Oberarmmuskeln KSZ > ASZ und prompte Zuckung.

Die Muskeln des Unterarms, der Hand und die nicht aufgezählten Schulterblatt-Rumpfmuskeln erwiesen sich als normal. Oculopupilläre Symptome fehlen.

Es handelt sich also um eine doppelseitige Erb'sche Plexuslähmung, verbunden mit Parästhesien und leichten sensiblen Störungen, in der die beiden Seiten verschieden stark afficirt sind; rechts besteht zur Zeit noch degenerative Atrophie der betheiligten Muskelgruppen, während die linksseitige neuritische Plexuserkrankung in deutlicher Abheilung begriffen ist.

Der weitere Verlauf ist anfangs ein überaus günstiger (Behandlung: Faradisation und Galvanisation; JK.).

Am 25. September ist totale EaR nur noch im rechten M. deltoides, biceps und infraspinatus vermerkt.

Am 6. October ist sie nirgends mehr vorhanden. Die Zuckungsformel

1) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. 2. Auf. S. 17.

ist mit Ausnahme der beiden M. deltoides und des rechten M. infraspinatus, in denen KSZ = ASZ, in allen übrigen Muskeln, die normale geworden; sie alle, mit Ausnahme der 3 erwähnten Muskeln reagiren auf faradischen Strom (rechts bei geringerem Rollenabstand als links). Spontane Schmerzen bestehen gar nicht mehr. Eine Hebung des rechten Arms im Schultergelenk ist zwar noch kaum möglich, aber die Beugung im Ellenbogengelenk, die Rotation nach aussen sind schon ziemlich kräftig.

Die Mittheilung des Falles geschieht aus rein casuistischem Interesse in Berücksichtigung des ätiologischen Moments; symptomatologisch ist nichts Neues erhoben worden. Die in der Literatur niedergelegten Fälle von einseitiger Erb'scher Plexuslähmung haben meistens, die wenigen von doppelseitiger alle eine traumatische Aetiologie. Eine solche ist hier mit Sicherheit auszuschliessen, da Patient während des Beginnes der Erkrankung wegen Perityphlitis zu Bett lag, wodurch lebhafte Bewegungen eo ipso fortfielen. Eine Drucklähmung, wie sie Nonne[1]) beschreibt, kann, da das Auftreten der Lähmung gleichzeitig doppelseitig war, in unserem Falle nicht angenommen werden. Infection und Intoxication spielen bei neurotischen Erkrankungen eine gleich wichtige Rolle; welche von beiden hier die Ursache war, lässt sich nachträglich kaum mehr entscheiden, da die die Perityphlitis complicirende Endocarditis, von der sich in der Klinik absolut nichts mehr nachweisen liess, nicht mit wünschenswerther Sicherheit festgestellt worden ist, und da andererseits, nach Aussage des Arztes, eine besondere auffällige Obstipation während der Perityphlitis nicht bestanden hat.

3.

Historische Notiz betr. die Pseudosklerose.

Von

A. Strümpell.

Bei der Durchsicht älterer neurologischer Literatur bin ich zufällig auf eine Mittheilung von X. Francotte gestossen, die mir leider bei meinen eigenen Arbeiten über die Pseudosklerose (cf. diese Zeitschr. Bd. XII, S. 115 und Bd. XIV, S. 348) entgangen war. Da die Francotte'sche Arbeit in einer wenig zugänglichen Zeitschrift erschienen ist (Annales de la société médico-chirurgicale de Liège, 1887), so dürfte ein Hinweis auf dieselbe nicht ganz unerwünscht sein. Unter dem Titel „Cas de Pseudo-sclérose" beschreibt F. die Krankheitsgeschichte eines 30jährigen Kohlenarbeiters, der an starkem Zittern, an Sprachstörung, apoplectiformen und epileptiformen Anfällen, sowie zunehmender Demenz litt. Die Diagnose war auf eine multiple Sklerose gestellt worden. Die Section dagegen ergab einen völlig normalen Befund des Central-Nervensystems und auch die mikroskopische Untersuchung liess keine krankhafte Veränderung erkennen. F. rechnet somit seinen Fall mit Recht zur Westphal'schen „Pseudosklerose." Er citirt ausserdem noch eine Beobachtung von Babinsky (Thèse de Paris 1883), bei welcher scheinbar ebenfalls alle Symptome einer multiplen Sklerose wohl entwickelt waren, während die Autopsie einen vollständig negativen Befund darbot. — Ich zweifle nicht daran, dass jetzt, wo die Aufmerksamkeit von Neuem auf die Pseudosklerose gelenkt ist, bald neue Beobachtungen folgen werden, die hoffentlich mehr Klarheit über diese merkwürdige Erkrankung bringen.

1) Deut. Arch. f. klin. Med. XL. S. 62 ff.

XIX.

Besprechungen.

1.

Dr. S. Ramon y Cajal, Die Structur des Chiasma opticum nebst einer allgemeinen Theorie der Kreuzung der Nervenbahnen. Aus dem Spanischen übersetzt von Dr. J. Bresler. Mit einem Vorwort von P. Flechsig.

Das interessante Schriftchen des rühmlichst bekannten spanischen Autors sucht allgemein die Frage nach der physiologischen Bedeutung des gekreuzten Verlaufs der nervösen Bahnen zu beantworten. Die ganze Erscheinung geht nach Cajal von den umgekehrten Bildern der Linsenaugen aus. Das Primäre ist eine und zwar totale Kreuzung der optischen Bahnen; an sie schliesst sich erst secundär die Kreuzung anderer Bahnen. — In der That lehrt die vergleichende Anatomie, dass die Kreuzungen etwa gleichzeitig mit der umgekehrte Bilder entwerfenden Linse bei den niederen Wirbelthieren auftreten. Bei den mit Facettenaugen ausgerüsteten Thieren scheinen keine Kreuzungen ähnlicher Bedeutung vorzukommen. Der Nutzen der Kreuzung ist nun zunächst für den Fall eines „panoramischen" Sehens ersichtlich, d. h. dann, wenn die Gesichtsfelder beider Augen sich aneinander schliessen. Geht man nämlich von der Annahme aus, dass die Netzhautbilder cerebral in gleichliegender Weise repräsentirt sind, so ergiebt alsdann die gekreuzte Repräsentirung der Bilder beider Augen eine zusammenhängende und stetige Abbildung der Aussenwelt im Gehirn, während ohne Kreuzung das Bild im Gehirn in zwei nicht zusammenpassende Hälften zerfallen würde. Erst auf noch höheren Stufen entwickelt sich dann mit dem binocularen Gesichtsfelde das ungekreuzte Bündel (höhere Wirbelthiere). Das Hauptinteresse des Schriftchens wird man ohne Zweifel in den allgemeinen Anschauungen finden müssen, die bei jener Erklärung zu Grunde gelegt werden und die daher, wie man wohl sagen darf, eben dadurch wahrscheinlich gemacht werden, dass sich bei ihrer Acceptirung eine plausible Erklärung für die Kreuzungen geben lässt. In erster Linie ist hier zu erwähnen, dass eine vollständige Abbildung der Netzhaut, somit auch der äusseren Gegenstände auf der Hirnrinde angenommen wird. Ueberhaupt haben wir uns danach eine vollständige und detaillirte, Punkt für Punkt wiederholende Darstellung der Sinnesflächen, der äusseren Haut nicht minder wie der Netzhaut, und gleichermassen auch der Körpermusculatur im Gehirn vorzustellen.

Die weit grössere Ausdehnung der „cerebralen Netzhaut" im Vergleich zu derjenigen des Auges führt Cajal auf das von ihm sogenannte Princip der Stromschwellung zurück, d. h. darauf, dass ein jedes dem Sinnesapparat angehörige Neuron den Erregungsvorgang centripetalwärts nicht auf ein, sondern auf mehrere andere überträgt.

Nicht minder bedeutungsvoll ist sodann, was C. als Princip der Einheit der Empfindung bezeichnet, dass bei dieser Repräsentation der Aussenwelt, resp. der Körperoberfläche in der Hirnrinde die beiden Hirnhälften zusammen der Totalität entsprechen, nicht aber jede für sich allein, so dass jede Stelle der Aussenwelt nur einmal, nicht etwa doppelt, auf symmetrischen Partien der rechten und linken Hirnhälfte vertreten ist, und andererseits symmetrische Gebilde der beiden Hirnhälften hinsichtlich des Ortswerthes der an ihnen erzeugten Empfindung nicht übereinstimmen würden.

Da nun die Erregung eines Auges, namentlich auf der Stufe des panoramischen Sehens, überwiegend gleichseitige Reflexe zur Folge hat, so ergiebt sich die überwiegende Entwicklung der gekreuzten optischen Reflex-Bahnen als werthvoll im Interesse einer Oekonomie der Leitungsbahnen und es kann die Entwicklung, die sie zum Uebergewicht über die ungekreuzten bringt, verstanden werden. Fortschreitend zieht so die Kreuzung einiger Bahnen successive die gekreuzte Entwicklung von mehr und mehr anderen nach sich, und es folgen in dieser Hinsicht die optischen Reflexbahnen, die Bahnen willkürlicher Bewegungen, diejenigen des Tastsinnes, des Muskelsinnes, auf einander.

Die Kreuzungsverhältnisse der akustischen Bahnen sind nach des Verfassers Ansicht zur Zeit noch nicht ganz sicher zu beurtheilen. Nach dem Princip der Einheit der Empfindung und auf Grund der Thatsache, dass jedes Ohr jeden Ton zu hören vermag, vermuthet C. eine partielle Kreuzung dieser Bahnen dergestalt, dass diejenigen Fasern, welche der Wahrnehmung gewisser Töne dienen, in der einen, die für andere Töne bestimmten in der anderen Hemisphäre endigen würden, und zwar jedesmal die dem rechten und die dem linken Ohre entstammenden zusammen. Auch für Geschmacks- und Geruchsbahnen besteht nur partielle Kreuzung und auch hier ist nach des Verfassers Vermuthung die Einheit der Empfindung in der Weise gewahrt, dass gewisse Geruchs-, resp. Geschmacksempfindungen in der einen, andere in der anderen Hirnhälfte zu Stande kommen.

Physiologisch am wenigsten befriedigen dürfte wohl des Verfassers Darstellung des binocularen Sehens. Vollkommen verständlich ist allerdings nach dem Princip der Einheit der Empfindung die Entwicklung des ungekreuzten Opticus-Bündels, welche dem Auftreten des beiden Augen gemeinsamen Gesichtsfeldes parallel geht. Damit ist aber das eigenthümliche Verhältniss, welches zwischen den, identischen Punkten des einen und des anderen Auges angehörigen Eindrücken stattfindet und welches in der binocularen Entfernungswahrnehmung sich geltend macht, nicht erledigt. Was C. über das stereoskopische Sehen beibringt, entzieht sich einer genaueren Besprechung hier um so mehr, als es nur im Sinne vorläufiger Andeutungen gegeben wird. Soweit aber Referent zu sehen vermag, trägt Cajal's Auffassung den Thatsachen, die die Möglichkeit stereoskopischen Sehens unter Ausschluss von Augenbewegungen darthun, Thatsachen, die seit lange in der Physiologie als fundamental betrachtet werden, nicht Rechnung.

Den Schluss der Arbeit bilden Erwägungen über die Bedeutung des Balkens und der Associationsfasern. Verfasser geht hierbei von der Anschauung aus, dass, wie es auch Flechsig annimmt, die Associationsfelder unsymmetrisch sind, somit jedes Erinnerungsbild nur einseitig vorhanden

und ausgebildet ist. Ist nun dies der Fall, so muss jeder Theil eines Associationsfeldes sowohl mit homo- wie mit contralateralen Sinnesfeldern in Verbindung gesetzt sein. Die Fasern der letzteren Art würden im Balken zu suchen sein, der demnach, wie auch die Anatomie lehrt, keineswegs symmetrische Stellen des rechten und linken Hirns verbindet, sondern Associationsfelder der einen Seite mit verschiedenen Sinnesfeldern der anderen.

Vermuthlich wird Jedermann das Schriftchen zunächst mit dem Eindruck lesen, ein unerwartetes Licht über zahlreiche Thatsachen verbreitet zu sehen. Stellen sich bei genauerer Erwägung eine Reihe von Punkten dar, die mit den gewohnten Anschauungen schwer vereinbar erscheinen, so werden die neuen Gedanken sich ohne Zweifel hierdurch nur um so fruchtbarer erweisen. v. Kries (Freiburg i. B.).

2.

Pontus E. Fahlbeck, Sveriges adel. Del. I. Aetternas demografi. Lund, C. W. K. Gleerup, 1898.

Diese Arbeit, die für den Fachmann sicher vom allergrössten Interesse sein muss, ist nach der Ansicht des Referenten in gewissen Punkten auch für ein medicinisches Publikum beachtenswerth.

Sie enthält eine statistische Untersuchung der jetzt lebenden sowie der ausgestorbenen schwedischen Adelsfamilien. Besonders beschäftigt sich der Verfasser mit der Frage, wie und warum die Familien ausgestorben sind. Das Material bilden die genealogischen Tafeln des gesammten schwedischen Adels, welche seit der Stiftung des „Ritterhauses" im Jahre 1626 daselbst geführt worden sind. (Dieses Institut entsprach bis zu unserer Repräsentationsreform im Jahre 1866 einigermassen dem englischen Oberhause).

Unter Familie versteht Verfasser „den Kreis von Blutsverwandten und deren Frauen, welche denselben Familiennamen tragen". Von der weiblichen Nachkommenschaft werden daher nur die innerhalb der Familie Geborenen, nicht deren Nachkommen innerhalb anderer Familien beachtet. Man könnte meinen, dass die Familiengruppe, auf diese Weise begrenzt, so gross ihre Bedeutung in socialer und anderer Hinsicht auch sein mag, kein für die Medicin verwendbares Material ergeben kann — zumal da der Beginn der Familien durch einen für uns willkürlichen Umstand, nämlich die Erhebung des Stammvaters in den adligen Stand, bestimmt wird. Dies ist auch der Fall, insofern man aus einem solchen Material die Gesetze der Erblichkeit studiren wollte. Damit aber beschäftigt sich der Verfasser nicht, sondern mit gewissen anderen Facta, die nach der Ansicht des Referenten wohl werth sind, auch von der medicinischen Forschung beachtet zu werden. Dabei mag auch daran erinnert werden, dass die Töchter in diesen adligen Familien sich meistens innerhalb adliger Familien verheiratheten; daher kommen bei einer Statistik, wie dieser, welche sämmtliche adligen Familien umfasst, auch die Nachkommen der Töchter zum grössten Theil an irgend einer anderen Stelle zur Aufnahme.

Vorübergehend mag bemerkt werden, wie der Verfasser gefunden hat, dass 2026 von den Adelsfamilien ausgestorben sind, während nur noch 732 weiter leben, obgleich sie ihre Laufbahn als Adelsfamilien grösstentheils erst im 17. und 18. Jahrhundert begonnen haben. (Hier wie überall im Folgenden wird auf diejenigen, welche von der weiblichen Nachkommenschaft innerhalb der Familien abstammen, keine Rücksicht genommen.)

Unter 1452 der ausgestorbenen Familien, über die eine diesbezügliche Angabe vorliegt, sind 39,7 Proc. in Folge Cölibats des letzten Sprösslings ausgegangen. Nur das Aussterben der übrigen kann also inneren Ursachen zugeschrieben werden. Unter diesen beruhte das Erlöschen der Familie in 24,1 Proc. auf Kinderlosigkeit der Ehe des letzten Sprösslings, in 17,3 Proc. sind in dieser Ehe nur Mädchen geboren worden und in 17,4 Proc. die Söhne aus derselben vor dem Vater gestorben. Die angeführten Daten sind vielleicht von geringerem Interesse für die medicinische Wissenschaft. Unser lebhaftestes Interesse muss jedoch Folgendes erwecken.

Verfasser unterwirft nämlich 869 unter den ausgestorbenen Familien Glied für Glied einer näheren Analyse betreffs folgender Punkte: Geschlecht der in den Familien Geborenen, Fruchtbarkeit und Sterilität der Ehen und Sterblichkeit der Männer in jungen Jahren.

Bei der Untersuchung der Vertheilung der Kinder auf die Geschlechter innerhalb der verschiedenen Glieder unter denjenigen von diesen Familien, die mehr als zwei Glieder erreicht haben, findet Verfasser, dass das männliche Geschlecht innerhalb der Kinder des ersten Gliedes überwog, seine relative Frequenz aber später Glied für Glied regelmässig abnahm. (Dies gilt natürlich für eine Zusammenstellung sämmtlicher in Rede stehender Familien.) Z. B. mag angeführt werden, wie eine Zusammenstellung der ausgestorbenen Familien, die 6 Glieder erreicht haben, ausweist, dass sich das männliche Geschlecht innerhalb der Kinder des ersten Gliedes zu dem weiblichen wie 159 : 100 verhält, später aber in den folgenden Gliedern successive sinkt, so dass das Verhältniss im letzten Gliede nur 69 : 100 beträgt.

Bei der Untersuchung der Anzahl der Kinder innerhalb der im Ganzen genommen fruchtbaren Ehen findet Verfasser ebenfalls, dass sich die Durchschnittszahl der Kinder Glied für Glied vermindert. Diese Verminderung ist höchst bedeutend. Innerhalb der Familien, die 2 Glieder erreicht haben, sinkt diese Durchschnittszahl von 4,35 Kindern pro Ehe im ersten Gliede auf 1,78 im zweiten; in denen mit 3 Gliedern von 5,45 auf 1,92, mit 4 Gliedern von 5,45 auf 2,0, mit 5 Gliedern von 5,57 auf 2,67 und mit 6 Gliedern von 4,0 auf 1,0. Auch hier findet man fast ganz regelmässig ein Sinken der Durchschnittszahl der Kinder für jedes Glied. (Referent glaubt dem Verfasser in seiner Annahme, dass eine absichtliche Begrenzung der Kinderzahl bei den hier in Rede stehenden Geschlechtern und dem fraglichen Zeitabschnitt keine Rolle gespielt habe, Recht geben zu müssen.)

Was die relative Frequenz der sterilen Ehen betrifft, so ist diese innerhalb der letzten Glieder hochgradig (69 bis 75 Proc.). Gering war diese Frequenz dagegen innerhalb der ersten Glieder der Familien (nur ungefähr 12 Proc.), etwas höher innerhalb der zwischenliegenden Glieder (ungefähr 19 Proc.). Die Steigerung der relativen Frequenz der Sterilität der Ehen ist also, wie Verfasser auch hervorhebt, nicht in gleich auffallendem Maasse allmählich, wie die vorher erwähnten bei dem Aus-

sterben der Familien wirksamen Factoren, eingetreten. Ihre hohe Frequenz im letzten Gliede ist ja nicht so merkwürdig, da gerade die Sterilität oft die Ursache war, dass das Glied das letzte werde, — was Verfasser auch erwähnt.

Ferner hat Verf. die Sterblichkeit des männlichen Geschlechtes im Alter von 1—19 Jahren untersucht. Auch diese ist im letzten Gliede bedeutend gesteigert, ja anderthalb oder doppelt so gross als im ersten Gliede (erreicht 40—50 Proc.). Diese Ziffer steigert sich regelmässig Glied für Glied.

Was in dieser Arbeit vom streng naturwissenschaftlichen Standpunkt aus von Interesse sein möchte, liegt nach der Meinung des Ref. also darin: Wenn man in diesen Geschlechtern (den ausgestorbenen nämlich) den Männern folgt und von den Frauen nur auf die innerhalb der Familie geborenen, nicht aber auf deren weitere Nachkommenschaft Rücksicht nimmt, so findet man vor Allem, dass die Kinderzahl innerhalb der, im Ganzen genommen, fruchtbaren Ehen mit auffallender Regelmässigkeit Glied für Glied abgenommen hat, ferner dass die relative Frequenz des männlichen Geschlechtes ebenfalls Glied für Glied abgenommen hat, schliesslich dass sich die Sterblichkeit des männlichen Geschlechtes in jungem Alter regelmässig mit den Gliedern gesteigert hat. Auch die Frequenz der sterilen Ehen ist, wenn auch lange nicht mit derselben Regelmässigkeit, etwas gewachsen. Dieses Factum, dass die erwähnten Veränderungen Generation für Generation schärfer prononcirt werden, dürfte wohl Allen höchst erstaunlich sein und verdient sicher in hohem Grade unsere Aufmerksamkeit.

Verf. deutet diese Erscheinungen dahin, dass sie der Ausdruck einer Degeneration des Geschlechtes sind, die sich jedoch nur in den nunmehr aufgezählten Erscheinungen, nicht aber in den Störungen physischer, intellectueller oder ethischer Art, die wir sonst unter der Bezeichnung Degeneration zusammenfassen, zu erkennen gäbe. Die Degeneration in diesem Sinne würde also eigentlich in einer abnehmenden Reproduction und besonders einer abnehmenden Reproduction des lebenskräftigen männlichen Geschlechtes bestehen. Diese abnehmende Reproduction glaubt Verf. der überwiegend intellectuellen Arbeit sowie der verfeinerten Lebensweise, welche in den fraglichen Gesellschaftsklassen vorkamen, zuschreiben zu können.[1]) Erwähnte Arbeit und Lebensweise hätten in der Mehrzahl der Fälle nach wenigen Generationen, am häufigsten nach zweien oder nur einer, die hier beschriebenen Aeusserungen einer herabgesetzten Reproduction, welche das Erlöschen der Familie bedingen, im Gefolge. Verf. ist ferner der Ansicht, dass die fragliche Erscheinung innerhalb der höheren Klassen generell ist, so dass innerhalb derselben in Folge der erwähnten Factoren allmählich eine Schwächung der Reproduction eintritt. Sonach würden die Arbeit und

1) Es mag bemerkt werden, dass es ungefähr in der zweiten Hälfte des 17. wie auch während des ganzen 18. Jahrhunderts — der Zeit, aus welcher die durchaus überwiegende Zahl unserer Adelsfamilien stammt — in unserem Lande Sitte war, alle Personen, die eine gewisse gesellschaftliche Stellung oder einen gewissen Grad der Auszeichnung erreicht hatten, durch Erhebung in den Adelsstand zu belohnen. Die Stammväter waren also Personen, die sich zu einer höheren gesellschaftlichen Stellung, als ihre Väter, emporgearbeitet hatten; daher kann man auch annehmen, dass sie im Allgemeinen eine sehr anstrengende Arbeit, die ja nie von physischer, sondern von intellectueller Art war, haben leisten müssen.

Lebensweise dieser Klassen die Geschlechter, welche in sie einzutreten wagen, in sehr grosser Ausdehnung verbrauchen und zu Grunde richten.

Ref. wagt keine bestimmte Ansicht über die richtige Deutung der vom Verf. festgestellten interessanten Erscheinungen auszusprechen. Obwohl viele Gründe für die hier angeführte Auffassungsweise des Verf. sprechen, scheint er mir keinen zwingenden Beweis für dieselbe vorgebracht zu haben. Einen solchen zu bringen, ist wohl auch nicht möglich, so lange wir nicht auch dem weiblichen Geschlecht auf dieselbe Weise, wie Verf. hier dem männlichen gefolgt ist, folgen können. Indess soll sich einstweilen nirgends das Material finden, das eine solche Untersuchung möglich machen könnte.

In jedem Falle muss die Feststellung dieser Erscheinungen und gerade ihrer stufenweisen Steigerung für die medicinische Wissenschaft von grossem Interesse sein, zumal da die klinische Beobachtung den für das Studium dieser Verhältnisse nothwendigen Zeitraum nicht umfassen kann. Die Untersuchung des Verf., welche eine ganz besonders umfassende Arbeit erforderte und sichtlich mit der grössten Sorgfalt ausgeführt ist, verdient unsere Aufmerksamkeit auch aus dem Grunde, weil kein anderes Land ein so grosses genealogisches Material, das sich über eine so lange Zeit erstreckt, darbieten soll.

Der Verf. verspricht noch einen Theil, der die noch lebenden schwedischen Adelsfamilien näher behandeln soll. Man muss das Resultat dieser Untersuchung, die vielleicht zur Beleuchtung der hier berührten, biologisch wichtigen Fragen wird beitragen können, mit grossem Interesse abwarten.

Karl Petrén (Lund).

ENCYKLOPÄDIE
DER
GEBURTSHÜLFE
UND
GYNÄKOLOGIE

Herausgegeben
von

Prof. Dr. M. Sänger und Prof. Dr. **O. von Herff**
Prag Halle a. S.

Bearbeitet von

ALT, Uchtspringe. ASCH, Breslau. BAUMM, Breslau. BEUTTNER, Genf. BIERMER, Magdeburg. BIERMER, Wiesbaden. BODE, Dresden. BOLDT, New-York. BRAUN von FERNWALD, Wien. BRÖSE, Berlin. BÜCHELER, Frankfurt. BULIUS, Freiburg. CALMAN, Hamburg. von CHRISTIC, Bergen. CUSHING, Boston. CZEMPIN, Berlin. DIRNER, Budapest. DITTEL, Wien. DÖDERLEIN, Tübingen. DROYSEN, Göttingen. DÜHRSSEN, Berlin. ECKHARDT, Düsseldorf. EHRENDORFER, Innsbruck. EIERMANN, Frankfurt. ELISCHER, Budapest. ENGELMANN, Kreuznach. FALK, Hamburg. FASBENDER, Berlin. FEHLING, Halle. FISCHEL, Prag. FLATAU, Nürnberg. FLEISCHMANN, Wien. FRANÉ, Köln. FRÄNKEL, Ernst, Breslau. FRÄNKEL, L., Breslau. von FRANQUÉ, Würzburg. FRANZ, Halle. FREUND, H., Strassburg. FREYHAN, Berlin. FÜRST, Graz. GELLHORN, Jena. GELPKE, Liestal. GLÄSER, Danzig. GLÄVECKE, Kiel. GOTTSCHALK, Berlin. GRAFE, Halle. von GUÉRARD, Düsseldorf. von HEBRA, Wien. HENNIG, Leipzig. von HERFF, Halle. HERMES, Berlin. HERZFELD, Wien. HOFFMANN, Darmstadt. HOFMEIER, Würzburg. HUBER, Leipzig. JACOBS, Brüssel. JELLINGHAUS, Kassel. JOSEPHSON, Stockholm. von KAHLDEN, Freiburg. KALLMORGEN, Frankfurt. KEHRER, Heidelberg. KELLER, Berlin. von KEZMARSZKY, Budapest. KIPPENBERG, Bremen. KLEIN, München. KLEINHAUS, Prag. KLEINWÄCHTER, Czernowitz. KLIEN, Dresden. KNAPP, Prag. KOBLANCK, Berlin. KÖNIG, Leipzig. KOSSEL, Berlin. KOSSMANN, Berlin. KOSTLIN, Danzig. KÖTSCHAU, Köln. KÜSTNER, Breslau. LANGE, Königsberg. LANGE, Leipzig. LANTOS, Budapest. LEHMANN, Berlin. LIHOTZKI, Wien. LINDFORS, Upsala. LINDNER, Berlin. LUDWIG, Wien. MARTIN, Greifswald. MASSÉN, St. Petersburg. MEINERT, Dresden. MERTTENS, Düsseldorf. MEYER, Rob., Berlin. MEYER, Hans, Zürich. MORALLER, Berlin. MÜLLER, Arthur, München. MÜLLER, St. Petersburg. NAGEL, Berlin. NEUMANN, Siegfried, Budapest. NEUMANN, Julius, Wien. NIJHOFF, Groningen. ODEBRECHT, Berlin. OSTERLOH, Dresden. PETERS, Wien. PINCUS, Danzig. PLETZER, Bonn. POTEN, Hannover. PRAGER, Chemnitz. PROCHOWNIK, Hamburg. REIN, Kiew. ROSENSTEIN, Breslau. ROSINSKY, Königsberg. ROSSA, Graz. SÄNGER, Prag. SARWEY, Tübingen. SAVOR, Wien. SCHAFFER, Berlin. SCHÄFFER, Heidelberg. SCHATZ, Rostock. SCHÖNHEIMER, Berlin. SCHRAMM, Dresden. SCHULTZE, Jena. SELLHEIM, Freiburg. SEMB, Christiania. SEMMELINK, Leiden. SEMON, Danzig. SIMONS, Berlin. SKUTSCH, Jena. von SOLOVIJ, Lemberg. SONNTAG, Freiburg. SPATH, Hamburg. STAUDE, Hamburg. von STEINBÜCHEL, Graz. STRASSMANN, Berlin. STRATZ, Haag. von STRAUCH, Moskau. von SWIECICKI, Posen. TEMESVARY, Budapest. THEILHABER, München. THIEM, Cottbus. THORN, Magdeburg. TORGGLER, Klagenfurt. VAHLEN, Halle. VEIT, Leipzig. WALTHARD, Bern. WEBSTER, Toronto. WEGSCHEIDER, Berlin. von WILD, Kassel. WILLIAMS, Baltimore. WILMS, Leipzig. WINDSCHEID, Leipzig. WINTERNITZ, Tübingen. WOLFF, Berlin. ZIEGENSPECK, München.

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1900

Gr. Lex.-8°. 1900. Erscheint in 20 Lieferungen à 2 Mk.

Fig 4.

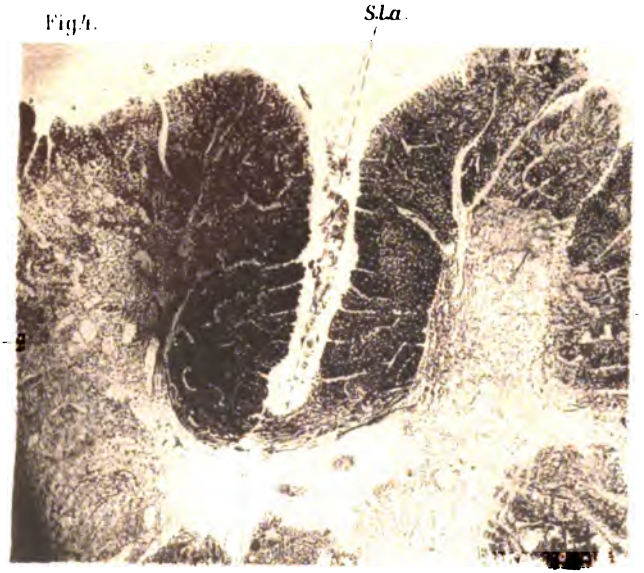


Fig 5.

Fig 9

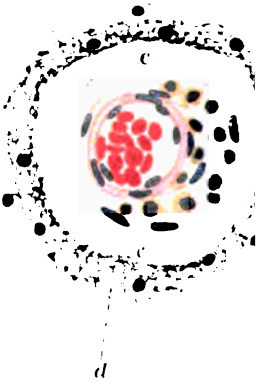


Fig. 6.

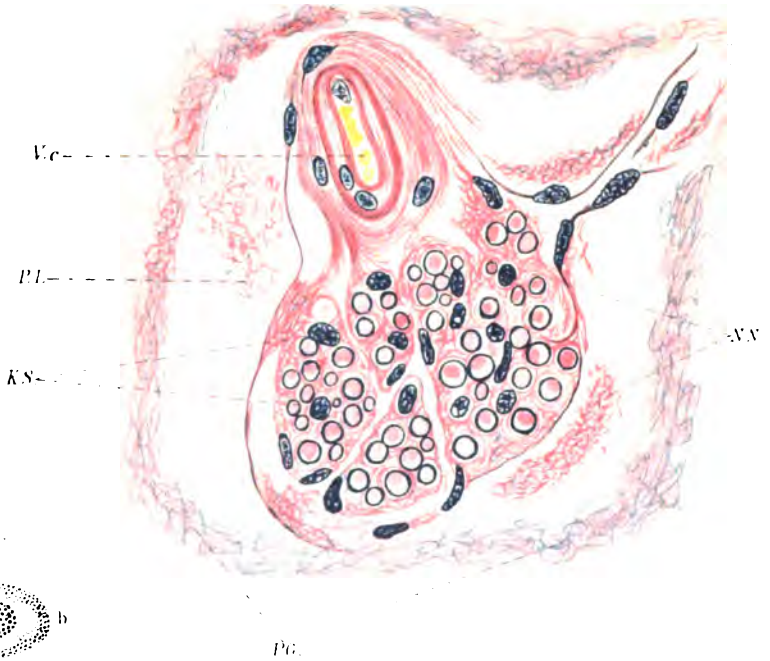


Fig. 8.

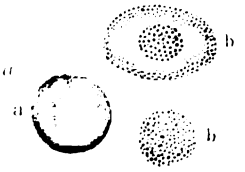
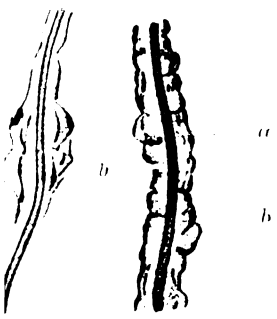


Fig. 10.

Fig. 11



Vogel

Fig. 1a

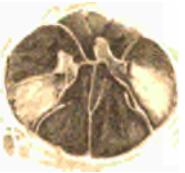
b.

c.

d.

Fig. 1e

f.



g.

h

Fig. 1i

Fig. 3a

b.

c.

Fig. 2a

b.

Fig. 2c

H

H_1

Fig 4.

Fig 6.

Fig 5.

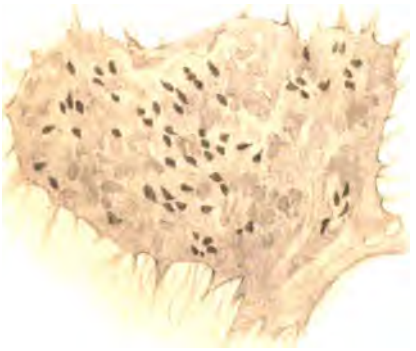


Fig. 1.

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

Fig. 5

Fig. 6

Fig. 7

Nebelthau. F. C. W. Vogel

Fig. 1.

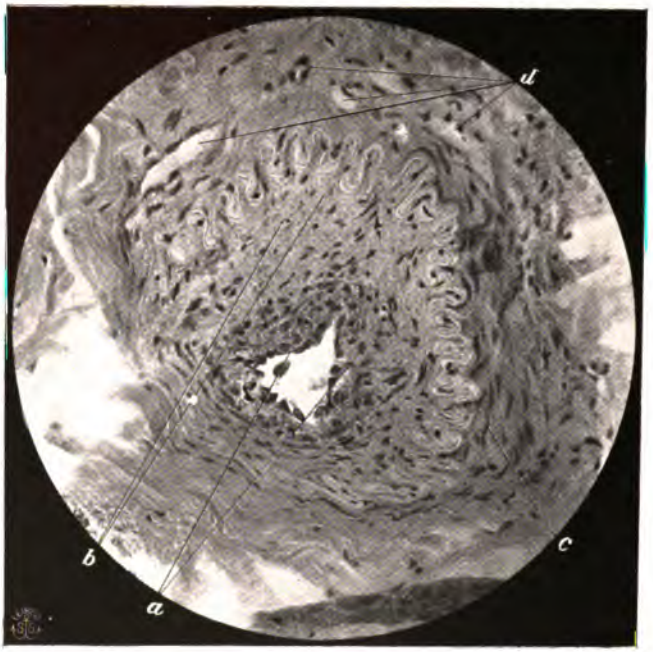


Fig. 2.

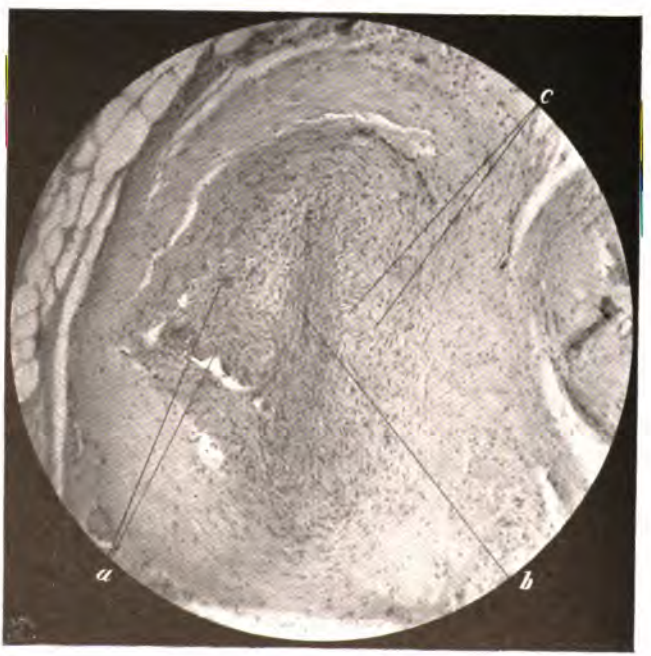


Fig. 3.

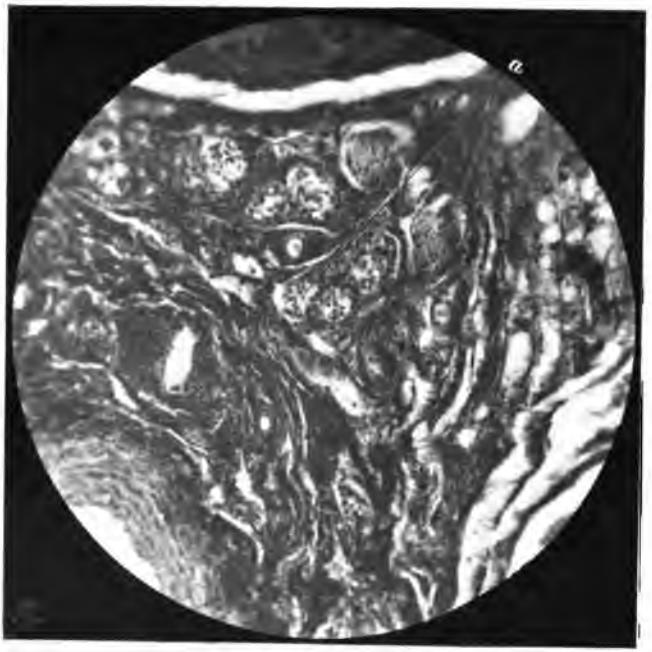


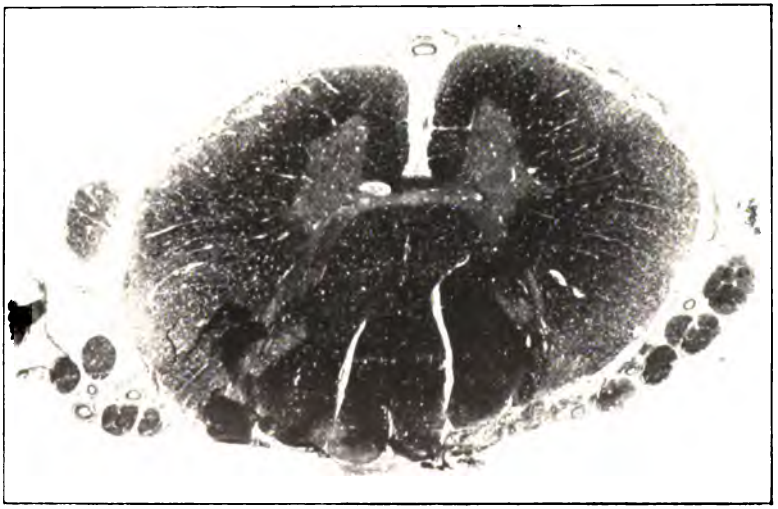
Fig. 4.

Vogel in Leipzig.

Druck von August Pries in Leipzig.

Fig. 4.

Fig. 5.



Druck von August Pries in Leipzig.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

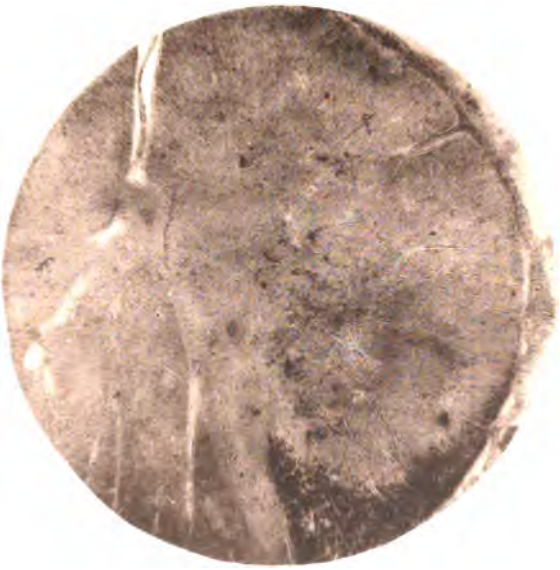
Fig. 4.

Steinhausen. Druck von August Pries in Leipzig.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Fig. 1.

Fig. 6.



Balint.

Crayondruck v. J. B. Obernetter München.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Fig. 2.

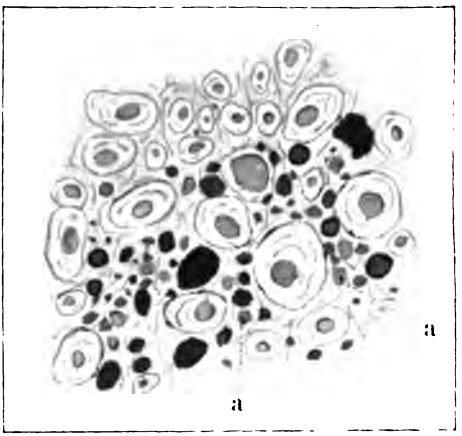


Fig. 3.

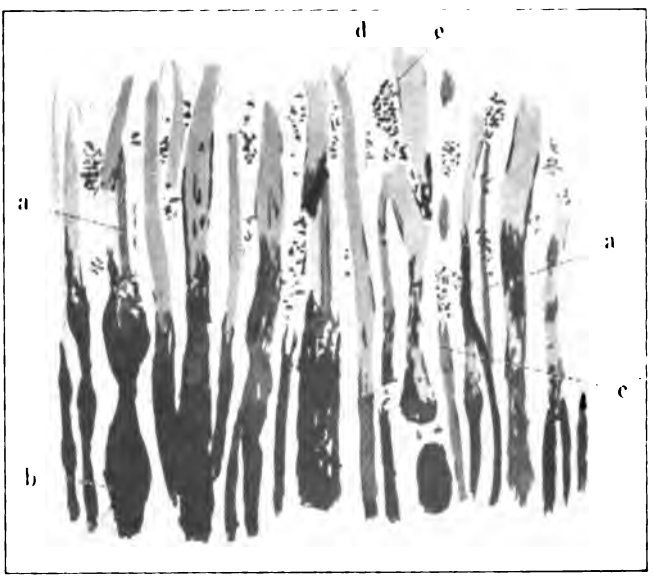


Fig. 4.

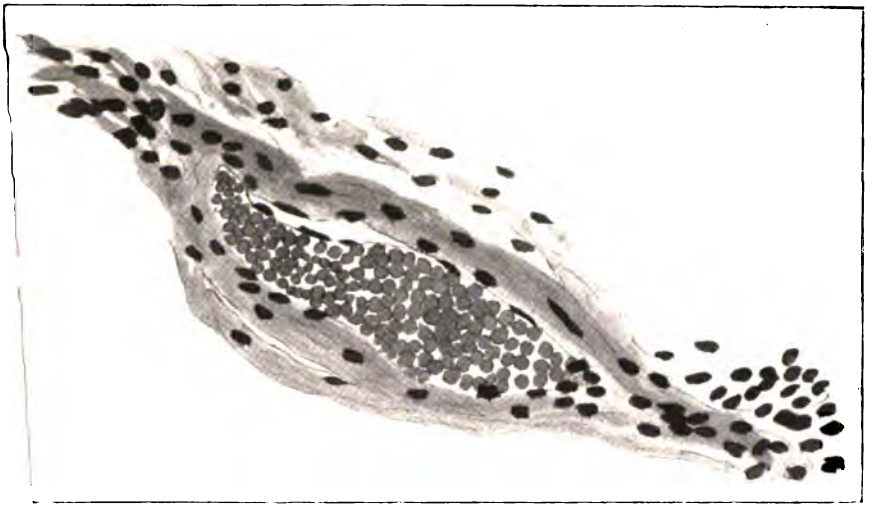
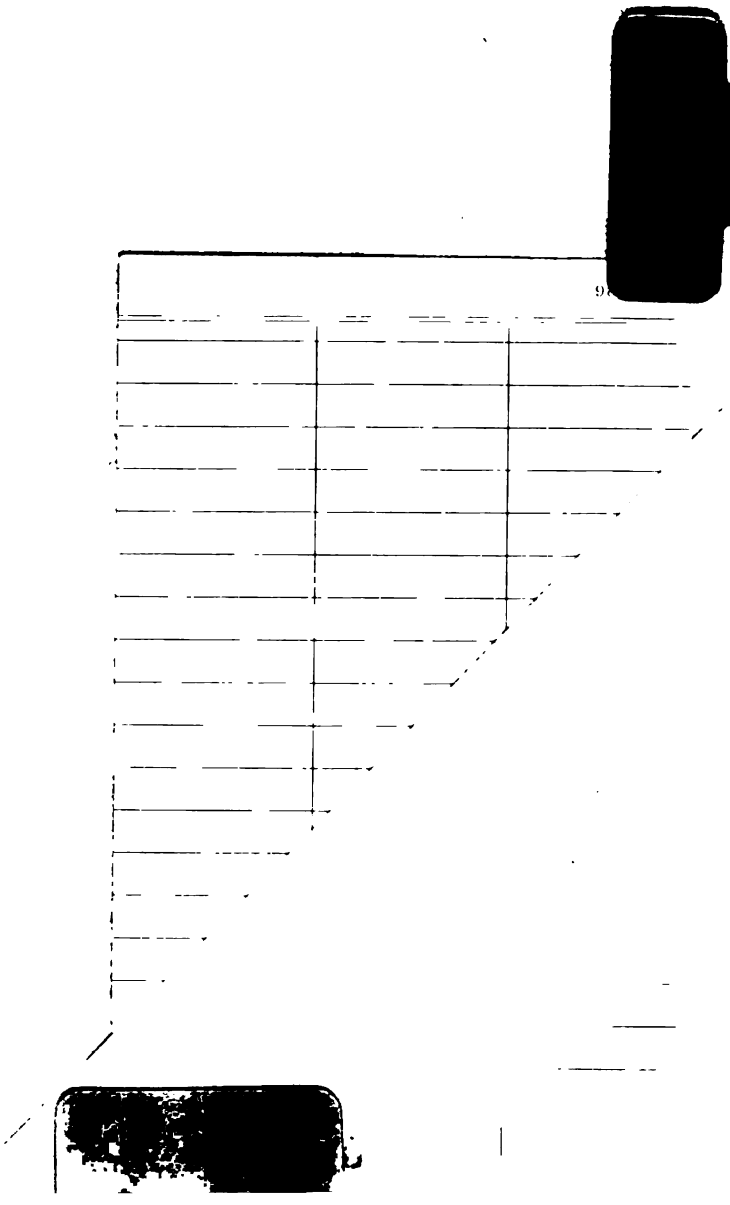


Fig. 5.

Vogel in Leipzig.

Druck von August Pries in Leipzig.

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRO DART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.